

7.8.  
973  
00881

883

**EFFECTIVIDAD DE LA PANELA COMO CICATRIZANTE**

**CLAUDIA BOHÓRQUEZ**

**MARCELA CORTES**

**JENNY M. DIAZ**

**SANDRA GALLEGO**

**LUISA M. GIRALDO**

**ADRIANA LEON**

**BIBIANA PELAEZ**

**PATRICIA RIVERA**

**VIVIANA VELAZQUEZ**

**SANDRA ZAPATA**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA, D.C.**

26-7-01-2004

**EFFECTIVIDAD DE LA PANELA COMO CICATRIZANTE**

**CLAUDIA BOHÓRQUEZ**

**MARCELA CORTES**

**JENNY M. DIAZ**

**SANDRA GALLEGO**

**LUISA M. GIRALDO**

**ADRIANA LEON**

**BIBIANA PELAEZ**

**PATRICIA RIVERA**

**VIVIANA VELAZQUEZ**

**SANDRA ZAPATA**

**DIRECTOR CIENTIFICO:**

**ELIDA AVENDAÑO**

**Odontóloga, Cirugía, Implantología y Patología oral**

**ASESOR METODOLOGICO**

**INES AMPARO REVELO**

**Odontóloga Magister en Administración en Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA, D.C.**

**2001**

**EFFECTIVIDAD DE LA PANELA COMO CICATRIZANTE**

**CLAUDIA BOHÓRQUEZ**

**MARCELA CORTES**

**JENNY M. DIAZ**

**SANDRA GALLEGO**

**LUISA M. GIRALDO**

**ADRIANA LEON**

**BIBIANA PELAEZ**

**PATRICIA RIVERA**

**VIVIANA VELAZQUEZ**

**SANDRA ZAPATA**

**Trabajo de grado presentado como requisito  
parcial para optar el título de Odontólogo**

**DIRECTOR CIENTIFICO:**

**ELIDA AVENDAÑO**

**Odontóloga, Cirugía, implantología y Patología oral**

**ASESOR METODOLOGICO**

**INES AMPARO REVELO**

**Odontóloga Magister en Administración en Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA, D.C.**

**2001**

**El trabajo de grado EFECTIVIDAD DE LA PANELA COMO CICATRIZANTE elaborado por CLAUDIA BOHORQUEZ, MARCELA CORTEZ, JENNY M. DIAZ, SANDRA GALLEGO, LUISA Ma. GIRALDO, ADRIANA M. LEON, BIBIANA PELAEZ, PATRICIA RIVERA, VIVIANA VELAZQUEZ Y SANDRA ZAPATA ha sido aprobado como requisito parcial para optar el título de Odontólogo.**

**Director de Investigación**

**Asesor  
Metodológico**

**Director de Departamento de  
Investigación y Salud Pública**

**BOGOTA,D.C., MAYO 2001**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Los autores expresan sus agradecimientos a:**

**ARTURO CORTES, Zootecnista y técnico operativo del Bioterio Central.**

**CAROLINA MARTINEZ, Asistente del Bioterio Central**

**JULIAN GOMEZ, Técnico fotográfico.**

## **DEDICATORIA.**

**Este trabajo se lo dedicamos a todas aquellas personas que con su apoyo moral, espiritual han hecho posible la culminación de este logro que ha sido el resultado de varios años de esfuerzo y dedicación compartido con personas tan importantes como han sido nuestros padres y compañeros.**

## CONTENIDO

	Pág.
<b>INTRODUCCION</b>	
<b>1.CONTEXTO DE LA INVESTIGACION</b>	<b>14</b>
<b>1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>14</b>
<b>1.2 JUSTIFICACION</b>	<b>14</b>
<b>1.3 PROPOSITO</b>	<b>15</b>
<b>1.4 MARCO TEORICO</b>	<b>15</b>
<b>1.5 OBJETIVOS</b>	<b>46</b>
<b>1.5.1 General</b>	<b>46</b>
<b>1.5.2 Específicos</b>	<b>46</b>
<b>2. METODO</b>	<b>47</b>
<b>2.1 TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>47</b>
<b>2.2 POBLACION DE ESTUDIO</b>	<b>47</b>
<b>2.3.DEFINICION DE VARIABLES</b>	<b>47</b>
<b>2.4 INSTRUMENTOS</b>	<b>49</b>
<b>2.5 PROCEDIMIENTO</b>	<b>50</b>
<b>3. RESULTADOS</b>	<b>52</b>
<b>4. DISCUSIÓN</b>	<b>57</b>
<b>5. CONCLUSIONES</b>	<b>60</b>
<b>6. RECOMENDACIONES</b>	<b>61</b>

<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>62</b>
<b>DIRECCIONES ELECTRÓNICAS</b>	<b>64</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>65</b>

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1 Factores Plaquetarios	25
Tabla 2 Factores de Coagulación	26
Tabla 3 Lugar de Síntesis de los Factores de Coagulación.	30
Tabla 4 Composición de la caña en la región Hoya del Río Suárez	38
Tabla 5 Composición de la caña panelera para la región de Cundinamarca.	38
Tabla 6 Composición de la fibra de la caña.	40
Tabla 7 Categorización de la Invasidad producida durante la experimentación.	45

## LISTA DE GRAFICAS

Pág.

Grafico 1 Interacción entre la vía extrínseca  
e intrínseca de la coagulación

28

Grafico 2 Sistema intrínseco y extrínseco de  
la coagulación.

29

## LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1 Capítulo sexto de el uso de animales vivos en experimentos e investigación de la ley No 84 de 1989	65
Anexo 2 Principios éticos internacionales para la investigación biomédica con animales.	69
Anexo 3 Área de sanitización	71
Anexo 4 Área de producción	72
Anexo 5 Área de experimentación	73
Anexo 6 Sepa Ratus Norvegicus (población de estudio)	74
Anexo 7 Instrumentos de Recolección de Datos	75
Anexo 8 Procedimiento	76
Anexo 9 Resultados Clínicos	77
Anexo10 Resultados Histológicos	78

## INTRODUCCION

El hombre está expuesto constantemente a agresiones que pueden producir muerte y destrucción de los tejidos.

La curación, respuesta a la lesión, representa un intento encaminado a mantener normales la estructura y la función dentro de condiciones anatómicas.

A partir de elementos secundarios al cuerpo humano se ha querido llevar esa curación a procesos más rápidos, económicos y accesibles al ser humano en su vida cotidiana.

Dentro de estos productos se resalta el uso e importancia dada a la panela como producto cicatrizante en las zonas rurales y usada por nuestros padres y antepasados.

Basados en la utilización empírica de la panela como cicatrizante se ha querido demostrar científicamente su efectividad a nivel clínico e histológico, así como los cambios que puede o no producir en la anatomía del tejido.

## **1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Ante creencias tradicionales de cómo panela presenta un efecto cicatrizante en los tejidos y a pesar de que este efecto es empírico por ausencia de pruebas científicas.

Se plantea el siguiente interrogante ¿Es efectiva la panela como cicatrizante?.

### **1.2 JUSTIFICACION**

La importancia de la investigación es dar una nueva opción al profesional con la posibilidad de un efecto benéfico de otro elemento como la panela en el proceso de cicatrización en cirugías pequeñas en donde la confrontación de bordes no sea posible a través de sutura y sin utilizar elementos costosos como membranas y alvogil así como ampliar el conocimiento en cuanto a su acción.

Además de dar soporte científico a la utilización empírica de la panela en procesos de cicatrización por parte de los profesionales de la salud.

### **1.3 PROPOSITO**

Por medio de esta investigación pretendemos demostrar el porque la panela es un cicatrizante, así como darle validez o no de las creencias y usos de este producto.

## 1.4 MARCO TEORICO

Las células del cuerpo se han clasificado en tres grupos según su capacidad de regeneración: lábiles, estables y permanentes. Las lábiles y las estables se regeneran toda la vida, las permanentes son incapaces de reproducirse después del nacimiento. Las células lábiles se encuentran en varios sitios, en la mucosa escamosa estratificada de la cavidad oral, vagina y cuello uterino, el epitelio cilíndrico de los aparatos digestivos y respiratorios, la mucosa de revestimiento de todos los conductos excretores de las glándulas del cuerpo como salivales, pancreáticas y vías biliares; epitelio cilíndrico del útero y trompas de falopio, y epitelio de transición del aparato urinario.

Cuando sucede una lesión, las células epiteliales desaparecen para formar la reconstrucción completa y la regeneración de células en los bordes; cuando la lesión es una úlcera la regeneración epitelial llega a su fin cuando se ha llenado el defecto, el crecimiento de este estroma de sostén.

Las células linfoides y hemopoyéticas se encuentran en la médula ósea y tienen una proliferación durante toda la vida. Si se destruyen áreas grandes de médula ósea, pueden formarse nuevas células madres precursoras de todas las hemopoyéticas, a partir de las células reticuloendoteliales primitivas que están en los senos medulares, la destrucción completa de estas precursoras, puede ir seguida de la proliferación fibroblástica que puede originar cicatrización.

Las células estables por lo general no se multiplican de manera intensa en la vida adulta y se dividen mitóticamente, las lesiones de estas células se regeneran proliferativamente, dentro de este grupo están las células parenquimatosas de todos los órganos glandulares del cuerpo y los derivados del mesénquima, como fibroblastos, osteoblastos y condroblastos.

Aunque las células lábiles y las estables se regeneran no significa, que las lesiones de estos órganos y tejidos experimenten una regeneración completa de la estructura normal.

La regeneración parenquimatosa comienza poco después de la destrucción celular al igual que la proliferación del estroma del tejido conectivo; en consecuencia, la cicatrización por tejido conectivo se mantiene al paso por la degeneración parenquimatosa en mayor o menor medida, estas zonas de lesión pueden descubrirse tiempo después por la cicatriz; en la mayor parte de las lesiones extensas se mantiene la armazón de sostén de células parenquimatosas.

La destrucción completa de una glándula descarta toda posibilidad de regeneración.

Dentro de los derivados del mesénquima encontramos, el fibroblasto que es muy resistente a las lesiones sino también es célula totipotencial que conserva toda la capacidad de proliferar. Las cicatrices del tejido conectivo resultan de la proliferación de fibroblastos con el consiguiente depósito de colágeno intercelular.

Las células permanentes por el contrario de las anteriores no tienen división mitótica en la vida postnatal; en consecuencia son incapaces de substituir todos los elementos destruidos. En tejidos formados por células permanentes, la reparación consiste casi exclusivamente en substitución por tejido fibroso cicatrizal. En general, las unidades más diferenciadas como células nerviosas y musculares son permanentes.

Por el contrario las células nerviosas cuando son destruidas en el sistema central sufren pérdida permanente y sólo son reemplazadas por la proliferación de los elementos de sostén correspondientes, llamados células de la glía. Cuando el cuerpo celular es destruido, toda la unidad, o sea el cuerpo de la célula y el cilindro eje que nace del mismo, experimenta degeneración completa.

La reparación por tejido conectivo que implica la proliferación y la cicatrización fibroblástica son lo más frecuente en la reparación. Casi todas las lesiones van seguidas de cicatrización, excepto las pocas en las que ocurre lesión de las células estables o lábiles y el estroma del tejido conectivo permanece intacto. En estas circunstancias, la regeneración perfecta evita la necesidad de proliferación fibroblástica, Como la cicatrización del tejido conectivo es una forma más primitiva y simple de tejido que el substituye. La cicatrización entraña pérdida permanente de la función especializada en la zona enferma

Toda esta información sólo es el camino para llegar a los dos sucesos más importantes en la reparación de los tejidos como son: La cicatrización primaria y la cicatrización secundaria.

Iniciemos con la Unión Primaria: El ejemplo más sencillo de reparación por tejido conectivo se aprecia en la cicatrización de una incisión quirúrgica. En estas circunstancias, los tejidos quedan en aposición por la sutura quirúrgica y la cicatrización ocurre con mínima pérdida de tejido y sin contaminación bacteriana importante. Esta es la llamada "cicatrización por primera intención.

La incisión causa la muerte de un número limitado de las células epiteliales seccionadas por el bisturí, y también de los elementos subyacentes de tejido conectivo y dérmico situados directamente al nivel de la herida. Cuando se ha cerrado la incisión, el espacio angosto entre los tejidos en aposición se llena de sangre, que forma un coágulo consistente que cierra el defecto. Sigue una reacción característica inflamatoria aguda, y en plazo de 24 horas aparecen en los bordes de la incisión neutrófilos, algunos linfocitos, monocitos y exudado líquido. Simultáneamente los fibrocitos y fibroblastos en los labios de la herida experimentan tumefacción y

adoptan forma en estrella bipolar, con pequeñas prolongaciones citoplásmicas. Los fibrocitos y los fibroblastos pueden distinguirse de los macrófagos y los monocitos. Estas dos últimas células tienen la capacidad de emigrar hacia el coágulo sanguíneo con velocidad aproximada de 0.2 mm al día; al aparecer en el defecto colonias de nuevas de células de reparación, el exudado inflamatorio se reabsorbe.

Los leucocitos y la fibrina experimentan digestión progresiva por los fagocitos y las enzimas proteolíticas que liberan, especialmente parotensas y catepsinas mecanismo que nace en la epidermis en regeneración y en los capilares del tejido de granulación. Al colocar los bordes de la herida en aposición, los fibroblastos de uno y otro lado pueden encontrarse en el interior del coágulo en el término de dos o tres días. Simultáneamente las células endoteliales de los capilares sanguíneos lesionados experimentan cambios como aumento de volumen y actividad mitótica pequeñas formaciones de células endoteliales en crecimiento pronto experimentan canalización que permite el paso de sangre, y en término de dos o tres días puede restablecerse la continuidad del riego sanguíneo de un borde al otro de la herida.

El tejido conectivo neoformado, con exudado inflamatorio agudo y muy vascularizado, recibe el nombre de tejido de granulación; este tejido se produce en pequeña cantidad en heridas que curan por cicatrización primaria pero es mucho más abundante en la cicatrización por segunda intención y más característico de la misma.

Podemos concluir de la cicatrización por primera intención que la herida quirúrgica limpia se cierra herméticamente en unas horas por formación de un coágulo sanguíneo. En plazo de tres días, más o menos, se restablece la continuidad celular de los tejidos subcutáneos, y en 7 a 8 días hay bastante apoyo colágeno;

aproximadamente por este tiempo también suele haber llegado a su término la reepitelización, pero rara vez repone apéndices, de la índole de folículos pilosos, glándulas sebáceas o sudoríparas, o las papilas normales en el ser humano. Estas observaciones tienen gran importancia en la asistencia postoperatoria de pacientes, pues permite la ambulación temprana y darlos de alta a los 6 o 7 días de la intervención quirúrgica.

Veamos la sucesión algo más complicada de acontecimientos que siguen a la pérdida más extensa de células en caso de infarto, ulceración inflamatoria, absceso, o contaminación bacteriana de una herida quirúrgica el denominador común de todas estas circunstancias es un defecto tisular grande, cuyos bordes no pueden ponerse en aposición. Si la regeneración de las células parenquimatosas es imposible o insuficiente, a partir de los labios crece tejido conectivo vascularizado o tejido de granulación; cuando ocurre este tipo de cicatrización en una incisión quirúrgica infectada, se denomina: Cicatrización por segunda intención. El proceso es semejante, a la cicatrización primaria. Sin embargo se complica por la necesidad de eliminar abundantes células muertas, restos tisulares y exudado; pues las granulaciones pueden avanzar en un medio líquido como el pus o los restos celulares digeridos.

La persistencia del exudado y de restos necróticos puede bloquear la cicatrización durante largo tiempo y producir deformación o limitar mucho la función de la parte afectada. Durante el proceso de avance lento, el tejido conectivo muy vascularizado funciona como barrera protectora que bloquea la difusión de los fenómenos inflamatorios.

En esencia, la unión por segunda intención difiere de la curación por primera en los

siguientes aspectos: 1.Mayor pérdida de tejido 2.Producción de restos necróticos exudado inflamatorio que deben eliminarse. 3.Formación de mayor cantidad de tejido de granulación para llenar el defecto. 4.Substitución lenta de los elementos destruidos. 5.Producción de tejido cicatrizal abundante.

La diferencia radica también en el tipo de herida y no en el proceso de curación. Lo ideal sería clasificar los factores capaces de modificar la curación de acuerdo con su capacidad para regular la retracción, reparación o regeneración. Por lo tanto, clasificamos los agentes que se sabe influyen sobre la curación de la herida en factores locales y sistémicos.

**FACTORES LOCALES:** Tipo, tamaño y localización de la herida. La herida aséptica limpia producida con el escarpelo del cirujano cura más pronto que la causada en un traumatismo contuso, que exhibe abundante necrosis y bordes irregulares. Las heridas pequeñas curan más rápido que las grandes y las heridas en áreas muy vascularizadas lo hacen antes que las que ocurren en tejido poco vascularizado la adhesión a las superficies óseas como a nivel de la tibia impide la contracción y aposición adecuada de los bordes.

Grado de aporte sanguíneo, presencia de infección, movimiento, exposición a la radiación ionizante, exposición a la luz ultravioleta y desviación de la temperatura.

**FACTORES SISTEMICOS:** Estado circulatorio: (edad), estado metabólico presencia de infección, diabetes o neoplasias, concentración de vitamina C, hormonas, hormona del crecimiento y elevación de la temperatura.

Las anomalías en cualquiera de los tres procesos básicos de la curación (contracción, reparación y regeneración) de las heridas determinan las complicaciones como son:

**Cicatrización deficiente:** La formación inadecuada de tejido de granulación a la incapacidad para formar una matriz extracelular apropiada conduce a una cicatrización deficiente. Una de estas formas es cuando una herida se abre es decir, la dehiscencia puede ser causada por factores sistémicos que comprenden un mal estado metabólico, como la carencia de vitamina C, hipoproteïnemia y neoplasia. Si se deposita insuficiente matriz extracelular o si los enlaces cruzados en la matriz son inadecuados, se produce cicatrices débiles.

**Ulceración:** Las heridas se ulceran por el aporte sanguíneo y vascularización inadecuados. Es típico, por ejemplo, que se ulceren las heridas en la pierna de personas con varices severas.

**Cicatrización excesiva:** El depósito excesivo de matriz extracelular en el sitio de la herida conduce a la formación de cicatrices hipertróficas y queloides.

**Retracción excesiva:** La disminución del tamaño de la herida depende de la presencia de miofibroblastos, del desarrollo de contactos entre célula y célula y de la retracción sostenida. La exageración de estos procesos se denomina contractura y provoca una deformidad severa en la herida y en los tejidos circundantes. Este fenómeno es dramático en la curación de quemaduras cutáneas de segundo y tercer grado; y puede ser tan severa que puede impedir el movimiento de las articulaciones y cerrar orificios naturales.

**La hemorragia:** Implica la rotura de un vaso sanguíneo, generalmente esta rotura se produce por una lesión como traumatismos, arteriosclerosis o erosión inflamatoria o neoplásica de la pared del vaso. Dentro de las hemorragias, podemos distinguir que pueden ser exanguinantes o externas. ([Http:// www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm)).

Cuando la sangre queda acumulada dentro de espacios, lo llamamos hematoma, cuando la sangre se deposita en una cavidad corporal se llama hemotorax, hemopericardio, hemoperitoneo o hemartrosis, petequias si son hemorragias pequeñas hacia la piel mucosa y los que son mayores, son llamadas púrpura un hematoma cutáneo grande se denomina equimosis. La hemorragia es importante dependiendo del volumen de sangre, perdida, rapidez y sitio de la misma. Las perdidas de hasta el 20 % del volumen sanguíneo poca importancia presentan con respecto a las más grandes o más agudas que pueden producir un choque hemorrágico. La hemostasia: es la detención del flujo sanguíneo. Al inicio en la lesión de un vaso, este se contrae por mecanismos neurógenos reflejos aumentados por factores humorales como la endotelina que es un vasoconstrictor desnudo del endotelio, este espasmo vascular desaparece brevemente y la hemorragia se reanuda sino fuera por la activación de las plaquetas y el sistema de coagulación. Dentro de este mecanismo se encuentran 3 constituyentes: la lesión de células endoteliales, plaquetas y sistema de coagulación. La coagulación: Es un componente del proceso de hemostasia y es importante en la formación de la trombina que convierte la proteína plasmática soluble (fibrinógeno) en proteína fibrosa insoluble (fibrina). Teniendo en cuenta que cualquier intervención quirúrgica produce sección y lesión de tejidos del organismo y se producen soluciones a nivel de la macro

circulación y siempre en la micro circulación, dando lugar a la hemorragia operatoria que es el flujo de sangre, fuera del sistema vascular sea arterial ó venoso, y si sobrepasan cierto nivel sin control se produce hipovolemia e hiperfusión de los tejidos que pueden llegar hasta shock. ([Http:// www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm)).

La hemostasia espontánea y natural podría ser definida como el conjunto de procesos biológicos, precisamente integrados, cuya finalidad es conseguir que la sangre se mantenga dentro del sistema vascular, (hemostasia natural estática), obturando las soluciones de continuidad que se produzcan en los vasos (hemostasia natural correctora). La hemostasia quirúrgica agrupa todos los procedimientos técnicos que el cirujano emplea para controlar la hemorragia que se produce accidentalmente ó durante el acto operatorio. En un procedimiento quirúrgico se necesitan de las dos formas de hemostasia, mientras la técnica de hemostasia natural detiene la hemorragia que se produce en la microcirculación. Una hemostasia efectiva depende de la interrelación entre pared vascular, plaquetas y proteínas plasmáticas (factores plasmáticos). Como consecuencia de la lesión vascular, se producen 3 fases: 1.Fase vascular, 2.Fase plaquetaria, 3.Fase de coagulación plasmática.

1. **La fase vascular:** Aquí se produce la solución de continuidad en la pared del vaso se produce una respuesta vasoconstrictora debido a reflejos nerviosos y a la fenitoina (que es una amina vasoconstrictora liberada por acción traumática). Esta respuesta vasoconstrictora cumple dos funciones muy importantes, primero disminuir la pérdida de sangre y el iniciar la segunda fase (Plaquetaria). Esta fase se relaciona con la plaquetaria, ya que en esta, la pared vascular está des provista de endotelio y las plaquetas poseen una función protectora de endotelio.

2. **La fase plaquetaria:** Aquí se constituye el trombo ó coagulo plaquetario. (([Http://www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm))).

Además en la agregación plaquetaria existe gran concentración de factores necesarios para la tercera fase. Las plaquetas son elementos formes de la sangre, son de forma discoide y sin núcleo y son los más pequeños con un diámetro de 2 a 4 micras. Se derivan de la fragmentación del citoplasmas del megacariocito, siendo esta la única de las células de la medula ósea que tiene la capacidad de reproducir su DNA sin sufrir división celular. Las plaquetas se encuentran en el bazo y en el pulmón. Son destruidas en el sistema retículo endotelial, Hígado y bazo.

Las funciones plaquetarias son: Funciones dinámicas, funciones plasmáticas y función trombo dinámica, las funciones dinámicas son: Adhesividad, agregación plaquetaria, metamorfismo viscoso, la función trombo dinámica y la retráctil como proceso inicial en hemostasia, se produce la adherencia de plaquetas ó fibras de colágeno (Tipo II), para que la plaqueta se adhiera íntimamente al vaso se hace a través de la participación de dos factores: Von Willerbrand y la fibronectina. Esta unión se da por la presencia de calcio.

La agregación es un fenómeno en virtud del cual se adhieren entre si, las plaquetas formando el trombo blanco, luego de la agregación reversible tiene lugar la agregación irreversible y la metamorfosis viscosa, que es un proceso en el cual las plaquetas estando agregadas pierden sus gránulos, emiten seudópodos y se transforman en una masa viscosa sin contornos individuales por lisis de sus membranas. El trombo blanco, es la respuesta primaria y provisional en la hemostasia natural con duración de 3 a 4 las funciones plasmáticas Cumplidas mediante la liberación de factores para la 3ª. Fase e inicio de la primera fase. Para su intervención en la 3ª. Fase, las plaquetas tienen ciertos factores (Tabla 1 y 2).

**TABLA 1: FACTORES PLAQUETARIOS**

<b>Factor</b>	<b>Descripción</b>
Factor 1	Similar al factor V de coagulación
Factor 2	Posee actividad fibrinoplástica, acelera la conversión de fibrinógeno en fibrina.
Factor 3	Esta constituida por una fosfolipoproteinemia que acelera la formación de tromboquinasa ó tromboplastina.
Factor 4	Neutralizan la heparina y a sustancias con efecto heparínico como el dextrano.

Fuente. [Http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm)

La trombostenina: Es la Proteína contráctil que interviene en la retracción del coagulo.

La función trombo dinámica de las plaquetas, es importante en la estructura definitiva del coagulo de fibrina, transformando fibras largas y gruesas en finas y cortas.

**3.En la fase de coagulación plasmática:** aparecen dos procesos que son – Formación del coagulo y su posterior lisis, como resultado tenemos que una proteína soluble en el plasma (fibrinógeno) se convierte en proteína insoluble (fibrina) reacción que es catalizada para una enzima, la trombina. En la coagulación plasmática distinguimos 3 estadios: formación de la tromboquinasa ó tromboplastina, Formación de trombina, Transformación de fibrinógeno en fibrina. La trombina es una enzima proteolítica el cual es un factor clave en la formación de fibrina y activa la fibrinosa

(factor XII) que es una enzima que activa dentro de la molécula de fibrina, consiguiendo una estructura más resistente.

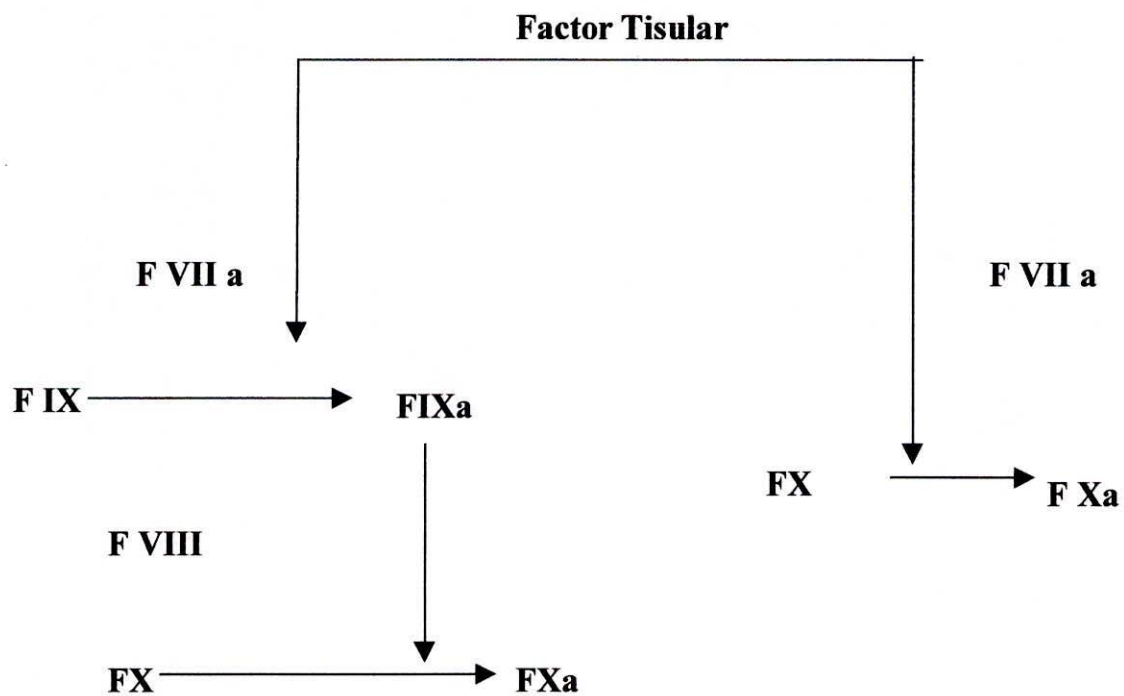
**TABLA 2 FACTORES DE COAGULACION**

<b>Factor</b>	<b>Nombre</b>
I.	Fibrinógeno
II.	Protrombina
III.	Tromboplastina – tromboquinasa
IV.	Calcio.
V.	Proacelerina – Factor lábil, globulina acelerada (AC-6)
VI.	Igual que el factor V
VII.	Proconvertina – Factor estable, acelerador de la conversión de la protrombina del suero (SPCA)
VIII.	Globulina antihemofílica (AH6), factor antihemofílico
IX.	Componente de la tromboplastina del plasma (PTC). Factor christmas, factor antihemofílico B
X.	Factor Stuar – Power – Autoprotrombina C
XI.	Antecedente de la tromboplastina del plasma (PTA) factor anti-hemofílico C
XII.	Factor Hageman – Factor contacto, factor cristal (Glass factor).
XIII.	Factor estabilizador de fibrina – fibrinosa, factor laki – lorand

Fuente: [Http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm)

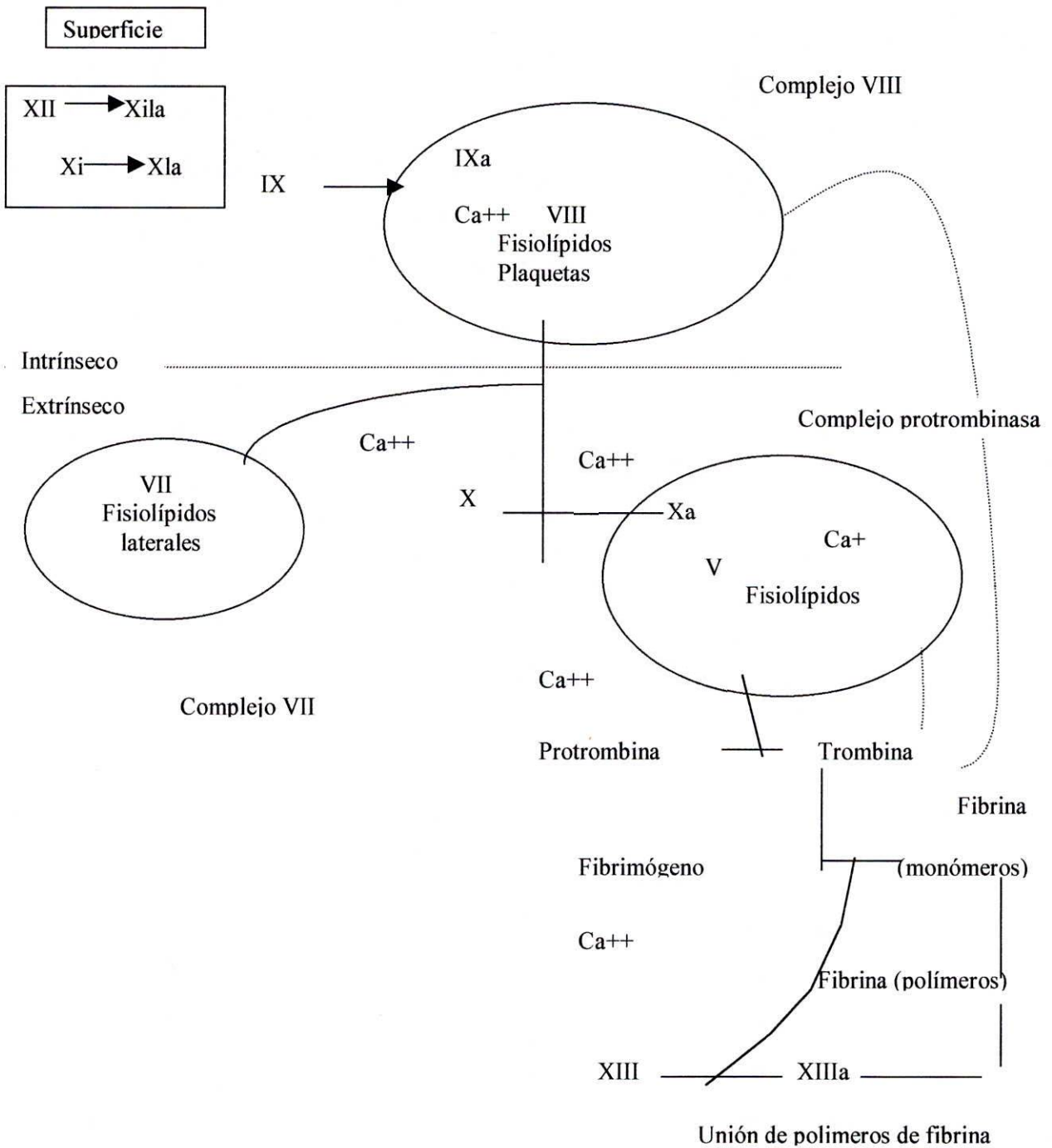
La activación de la protrombina se hace por dos vías La intrínseca y extrínseca. La intrínseca es lenta y hay una conversión de protrombina en trombina y la vía extrínseca es por el contrario rápida y también se presenta la conversión de protrombina en trombina. Estos términos se refieren a la formación del coagulo dentro o fuera del sistema vascular. Clásicamente, se dice que la activación de la protrombina se podía hacer por dos vías o sistemas: Sistema intrínseco y sistema extrínseco. Los términos intrínseco y extrínseco se refieren a la formación del coágulo dentro o fuera del sistema vascular. El sistema intrínseco es relativamente lento, y el extrínseco, más rápido. En ambos, la vía final es la conversión de protrombina en trombina activa que actúa sobre el fibrinógeno como sustrato. Por definición, la activación intrínseca supone que la sangre no ha salido fuera de los vasos poniéndose en contacto con los tejidos peri vasculares. La activación extrínseca se produce cuando la sangre se pone en contacto con los tejidos peri vasculares lesionados y material precedentemente de estos tejidos peri vasculares lesionados y material procedente de estos tejidos penetra en la circulación (Tromboplastina de los tejidos). Esta vía comienza con la activación del factor VII por la trombosis de los tejidos en presencia de calcio con lo que se evitan los cuatro primeros pasos de la coagulación cuando esta se hace por medio de la activación extrínseca. (Gráfico 1 y 2).

# GRAFICO 1. INTERACCION ENTRE LA VIA EXTRINSECA E INTRINSECA DE LA COAGULACION



Fuente: [Http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm)

**GRAFICO 2. SISTEMA INTRINSECO Y EXTRINSECO DE COAGULACION**



Fuente: [Http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm)

En una primera fase, la fibrina formada es soluble en urea puesto que esta sustancia es capaz de romper los enlaces de hidrógeno; por esta razón se denomina fibrina soluble. En una segunda fase mediante la actividad de factor XIII, llamado también fibrinasa, que es el activado a su vez por la trombina, se producen dentro de la molécula de fibrina enlaces covalentes de disulfuro, con lo que se consigue una mayor estabilidad de su estructura; es la fibrina insoluble. Los pacientes con déficit de fibrinasa pueden sufrir hemorragias postoperatorias y presentar dificultades en la cicatrización de sus heridas. Dentro de los factores de coagulación: han sido reconocidas doce proteínas. Que se dividen en varios grupos funcionales: Vitamina K dependientes (Factor IX, Factor X, Factor II y Factor VII) Cofactores (Factor V y Factor VIII) Activación de el sistema "contacto". Fibrinógeno y factor XIII (relacionados con la fibrina).

**TABLA 3. LUGAR DE SINTESIS DE LOS FACTORES DE COAGULACION**

<b>GRUPOS</b>	<b>FACTORES DE COAGULACIÓN</b>	<b>LUGAR DE SÍNTESIS</b>
Factores vitamina K Dependientes.	II VII IX X	- Hígado (hepatocito). - Hígado (hepahemorragia, hemostasia, Coagulación sanguínea) - Transfusiones (to). - Hígado (hepatocito). - Hígado (hepatocito).
Cofactores	V VIII. C	Hígado, plaqueta, células endoteliales, células endoteliales.
Activadores del sistema de contacto	XI XII Prekalicreína Kininógeno	Hígado (?) Hígado (?) Hígado (?) Hígado (?)
Fibrino – formación	Fibrinógeno XIII	Hígado (hepatocito) Hígado (plaqueta(?))

Fuente:

[Http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm)

Factores vitamina K dependientes: la activación de estos factores depende de un adecuado suplemento de vitamina K, la cual viene de la dieta y una pequeña proporción, de la síntesis bacteriana en el tracto gastrointestinal. Los factores X, IX, II y VII sintetizados en ausencia de la Vitamina son los llamados PIVKAS (Proteínas, inducidas por ausencia o antagonistas de la vitamina K). Activadores de contacto: Los factores XII, XI, prekalikreína y Kininógeno de alto peso molecular, están implicados en la activación del sistema intrínseco de coagulación cuando el plasma sanguíneo se pone en contacto con superficies o sustancias. La Kalikreina es capaz de liberar "Kininas" vaso activas desde el Kininógeno. Activa el plasminógeno. Activa el C1. Fibrinógeno y factor XIII: están relacionados con la formación de fibrina, por la actuación de la trombina.

([Http:// www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm](http://www.cirugest.com/revisiones/Oir01-04/cir01-04-hm)).

El fibrinógeno es uno de los mayores constituyentes del plasma. En el proceso de control se presenta que Frente al mecanismo hemostático natural, siempre presto a dispersarse para producir el coágulo, se dispone otro mecanismo complejo de función inhibitoria o anticoagulante; entre ambos se procura alcanzar el equilibrio dinámico de la homeostasis sanguínea. Acción coagulante y anticoagulante se superponen en un proceso continuo que procura mantener la sangre dentro de los vasos al tiempo que asegura la permeabilidad de su luz. Uno de ellos es el flujo sanguíneo, que arrastra fuera del lugar de la formación del trombo sustancias procoagulantes. El sistema reticuloendotelial, en cuanto elimina de la sangre circulante los factores activados de la coagulación (en el hígado, bazo y pulmón). Los anticoagulantes naturales conocidos como antitrombinas; han sido descritas seis variedades, pero las más importantes son: La antitrombina II, o cofactor de la heparina, factor plasmático necesario para la acción antitrombinica de la heparina; la antitrombina III, que lleva a

cabo la neutralización de la trombina en el suero normal. El sistema fibrinolítico. Siendo este el más importante componente del complejo inhibitor, conviene que le dediquemos una mayor atención. El sistema fibrinolítico: Esta constituido por el plasminógeno, una enzima proteolítica responsable de la lisis de la fibrina.

Durante la realización de cualquier técnica quirúrgica con sección de tejidos orgánicos, se produce, de modo necesario, una cierta cuantía de hemorragia, estimada como "normal". Sucede que, en determinadas circunstancias, la hemorragia sobrepasa, a simple vista y sin una valoración cuantitativa, los límites estimados como anormales, por la experiencia diaria; el volumen de sangre perdido por el paciente puede alcanzar cifras peligrosas para la homeostasis, incluso abocando a un verdadero estado de shock. Estas hemorragias quirúrgicas anormales pueden ser clasificadas de acuerdo con el momento en que se hacen manifiestas y en este sentido se distinguen: Hemorragias quirúrgicas preoperatorias. Hemorragias quirúrgicas post – operatorias. Pasando a otro aspecto dentro de los anticoagulantes orales encontramos: La warfarina de sodio es el único anticoagulante oral de uso común. Sus propiedades anticoagulantes fueron descubiertas en 1924 como resultado de observación de ganado con un trastorno hemorrágico rastreado hasta la ingesta de trébol cloroso. El efecto de la Warfarina consiste en provocar a la síntesis de las formas inactivas de los factores II, VII, IX y la proteína C. Que requieren vitamina K y de la proteína S. File //A:/TANVIMIL K.htm

La Warfarina, como la heparina, no ejerce una acción anticoagulante por sí misma. Sin embargo, su acción es diferente de la heparina, la cual convierte de inmediato en un anticoagulante cuando se une con la antitrombina III.

**TANVIMIL K.** producido por los Laboratorios Raymos de Argentina. Cada comprimido contiene 10 mg de bisulfuro sódico de menadiona, su efecto o acción terapéutica ha

sido comprobada como coagulante aumentando los factores I, VII, IX y X. Y su dosificación es un comprimido por día.

**HEMOFACTOR HT.** Elaborado por el Laboratorio Grupo Grifols de Argentina S.A. cada frasco contiene ampolla con polvo liofilizado contiene factor II = 275UI; factor IX 500UI; factor X = 332UI. Esta Indicado en Prevención y control de las hemorragias graves en pacientes con déficit moderado o severo de factor IX (Hemofilia B) sobre dosis de antivitamina K. Hemorragias graves e insuficiencia hepática. Síndrome hemorrágico del RN con déficit de complejo protrombínico. . File //A:/TANVIMIL K.htm Sanguínea, Transfusiones.

**Acciones de la heparina:** El efecto anticoagulante, requiere la presencia de un factor plasmático conocido como antitrombina III y ocurre tanto

in vivo como in vitro. La heparina potencia ampliamente actividad de la antitrombina III de neutralización de los factores II, IX, X, XIII y XIII activados. La inyección de heparina también da como resultado la desaparición de la turbidez del plasma lipémico debido a la liberación, bajo la influencia de la heparina de enzimas que hidrolizan los lípidos, en especial la lipoproteinlipasa. La lipoproteinlipasa actúa sobre los quilomicrones y las lipoproteínas de baja densidad unidos a las células endoteliales capilares. Absorción: La heparina es una molécula absorbida a través del tracto GI o la piel ni atraviesa la placenta. Se administra por vía subcutánea o IV. Se utiliza heparina por vía IM debido a los informes de grandes hematomas.( Smith, Cedric. Reynard Alan. Farmacología, pag.751)

Durante el proceso de reparación en la cicatrización por primera intención en animales mamíferos como las ratas en este caso el género Ratus Norvegicus se suceden los siguientes cambios: durante el primer día después de afrontar los bordes de la herida con puntos de sutura, la línea de incisión se llena con rapidez de coágulos de sangre.

La superficie de estos coágulos se seca, creando una costra o escara que sella la herida. En los bordes de la misma surge la reacción inflamatoria aguda habitual y se encuentra en importante grado de polimorfonucleares.

Durante el segundo día, empiezan simultáneamente dos actividades separadas: Reepitelización de la superficie y formación de puentes fibrosos de la hendidura subepitelial. Ambas dependen con mucho de la malla de fibrina en el coágulo sanguíneo, puesto que proporciona una estructura a lo largo de la cual migran células epiteliales, fibroblastos yemas capilares. Al principio el endotelio de la superficie es una capa de células en la parte media de la incisión. Luego la proliferación origina el epitelio escamoso estratificado que caracteriza la epidermis, así mismo los fibroblastos del borde de la incisión se hipertrofian.

Hacia el tercer día la inflamación aguda empieza a desaparecer, y los neutrófilos son reemplazados por macrófagos, que liberan los bordes de la herida de células destruidas y fragmentos de fibrina

Hacia el quinto día la incisión esta llena de tejido de granulación vascularizado y puede haber fibras de colágena dispersas

Hacia el final de la primera semana la herida esta cubierta de espesor casi normal y la hendidura subepitelial está llena de tejido conectivo vascularizado que empieza ha depositar fibrillas de colágena.

Durante la segunda semana hay proliferación de fibroblastos y vasos, acumulación de colágena y la estructura de fibrina ha desaparecido.

La reacción inflamatoria a desaparecido por completo dejando solo macrófagos dispersos y un infiltrado linfocitario escaso.

Hacia el final de esta etapa ya se ha establecido la estructura básica de la cicatriz.

Dándonos a saber que estos animales tienen uno de los procesos de cicatrización de más corto tiempo siendo este de dos semanas aproximadamente, por lo tanto es comparado con el mismo proceso a nivel de escalas superiores incluyendo el hombre. (Sussman, M. D. : Aging of connective tissue: Physical properties of healing wounds in young and old rats. British Journal of Surgery 1999, 86, Pag. 961-965.)

El análisis del contenido de azúcares en la panela: El porcentaje promedio de sólidos solubles determinado por el CIMPA es de 20 Brix, correspondiendo esta cifra en su mayoría a sacarosa y la cantidad que resta a azúcares invertidas debido a la evaporación y concentración a la que son sometidos los jugos para la obtención de panela, los niveles de sacarosa, aumentan hasta alcanzar cantidades superiores a 80 g/100 gr. Demuestra y los reductores cerca de 9.0 gr. 100 gr.

Análisis contenido de fibra: El contenido de fibra en el bagazo depende del grado de extracción, registrando aquí el mayor índice de todas las etapas del proceso llegando a 26% y 32% para bagazo húmedo y 70% para bagazo seco. En el producto terminado el porcentaje de fibra es el 0.27 %.

Análisis del contenido de sustancias nitrogenadas y proteicas: En la panela como producto terminado a la cantidad de proteína, según estudios realizados por CIMPA es baja si se relaciona con otros alimentos. Durante el proceso se presentan bastantes pérdidas de proteínas, la 1ª. De ellas se da en la extracción, pues en el bagazo pierde entre el 85 % y 96 % de la proteína contenida en la caña. En las demás fases del proceso por efectos de temperatura, tiempos y neutralización con cal entre el 75 % y 86 % de la misma se desnaturaliza o destruye.

Análisis del contenido de humedad: En el producto terminado, el porcentaje de humedad debido a la evaporación y concentración es bajo 9.25 %. Este valor es muy

importante para efectos de conservación y almacenamiento del producto y determina en parte el grado de higos, capacidad de la panela.

Análisis del contenido de cenizas: El porcentaje aumenta en cada una de las fases del proceso encontrándose menor en el jugo crudo y el mayor en la panela.

Análisis del contenido de grasa: La cantidad presente tanto en la materia prima como en el proceso y el producto terminado no es muy significativa (0.2 al inicio, 0.1 al final).

El contenido graso en la panela es proporcional a la cantidad de cebo o aceite de

higuerilla agregado durante el proceso. Presencia de vitaminas: Las vitaminas

cumplen un papel importante al regular las funciones orgánicas, controlar el uso adecuado de minerales y la producción endocrina, hacen parte de la composición de

muchas enzimas. En la panela terminada se presentan vitaminas del complejo B y

vitamina C: tiamina, riboflavina niacina y ácido ascórbico en pequeña cantidad.

(Pérez, G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de Constituyentes minerales en la panela)

Estos elementos son básicos para el funcionamiento del organismo, minerales como el calcio, hierro, cloro, yodo, magnesio, manganeso, fósforo, potasio, azufre y sodio

son esenciales. Estudios realizados por CIMPA, determinaron que el producto terminado registra minerales como calcio, sodio, potasio, fósforo, magnesio y hierro, lo

que hace de la panela un alimento muy completo aprovechado por el organismo.

Aditivos para mejorar la apariencia y calidad de la panela: Los más comúnmente utilizados son los blanqueadores, colorantes, cal y antiespumantes. El uso de los dos

primeros, está prohibido por resoluciones oficiales del Ministerio de Salud y el Instituto Colombiano de Normas Técnicas según Resolución No. 10092 Minsalud. Colorantes:

El jugo de la caña por naturaleza posee pigmentos que dan coloraciones oscuras como son los compuestos polifenólicos, como los taninos, la saca y sales ferrosas, las

clorofilas verdes solubles, la saca retina amarilla y pequeñas cantidades de compuestos antocianinicos solubles. En el ámbito oficial el Ministerio de Salud, por resolución número 10092 de Julio de 1985, prohíbe el uso de cualquier sustancia colorante en la elaboración de la panela. Según un estudio de CIMPA se concluyó que colorantes artificiales como amarillo G y naranja, especialmente punto 85 son totalmente viables tanto desde el punto de vista técnico como económico, las dosis recomendadas son: Naranja especialmente puro 185 1,5 – 3,3 gr./ para producir 100 Kg. de panela, o Amarillo 6: 1,6 – 2,1 gro para producir 100 Kg. de panela. Cal: Es uno de los aditivos, más usados en la industria panelera en las fases de clarificación y evaporación. Su acción es efectiva en la separación de compuestos coloreados, remoción de impurezas, precipitación de agentes precursores de color y neutralización de ácidos orgánicos presentes en el jugo. (Pérez , G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela)

La cantidad de Cal es muy variable y depende de la pureza de la panela y del Pit de los jugos crudos. El PH ideal es de 5.8

Proceso de elaboración de la panela: La panela constituye uno de los alimentos más energéticos consumidos en nuestro país, por su aporte calórico, valor nutricional y alto consumo es importante en la dieta del pueblo colombiano. En su composición química la panela presenta un nivel elevado de hidratos de carbono y minerales como: fósforo, calcio, hierro, sodio y magnesio, compuestos nitrogenados y grasas.

Diagrama de flujo y balance de materia: Las principales etapas para la producción de panela son: Extracción (Jugo crudo sin clarificar), Prelimpieza, Clarificación, Evaporación, Concentración (Panela).

Composición de la caña: Análisis de laboratorio efectuados por CIMPA, demuestran que la caña está constituida principalmente por agua, el resto es fibra y sólidos

solubles (azúcares). Existen otros grupos de compuestos, que por las cantidades en que aparecen se consideran elementos menores, tal es el caso de los minerales, proteínas, ceras, grasas y ácidos que pueden estar en forma libre o combinada.

A continuación se determinara la composición de la caña determinada por CIMPA, discriminándose en cada caso los límites, superior, inferior y valores promedios.

(Tabla 4 y 5).

**TABLA 4: Composición de la caña en la región hoya del Río Suárez.**

<b>VARIABLE</b>	<b>V. PROMEDIO %</b>	<b>LIMITE SUPERIOR %</b>	<b>LIMITE INFERIOR %</b>
HUMEDAD	70.18	73.40	68.00
SACAROSA	16.01	18.40	12.10
AZU. RED.	1.65	2.40	0.30
FIBRA.	12.06	14.50	10.10
OTROS COMP.	1.00	1.80	0.59

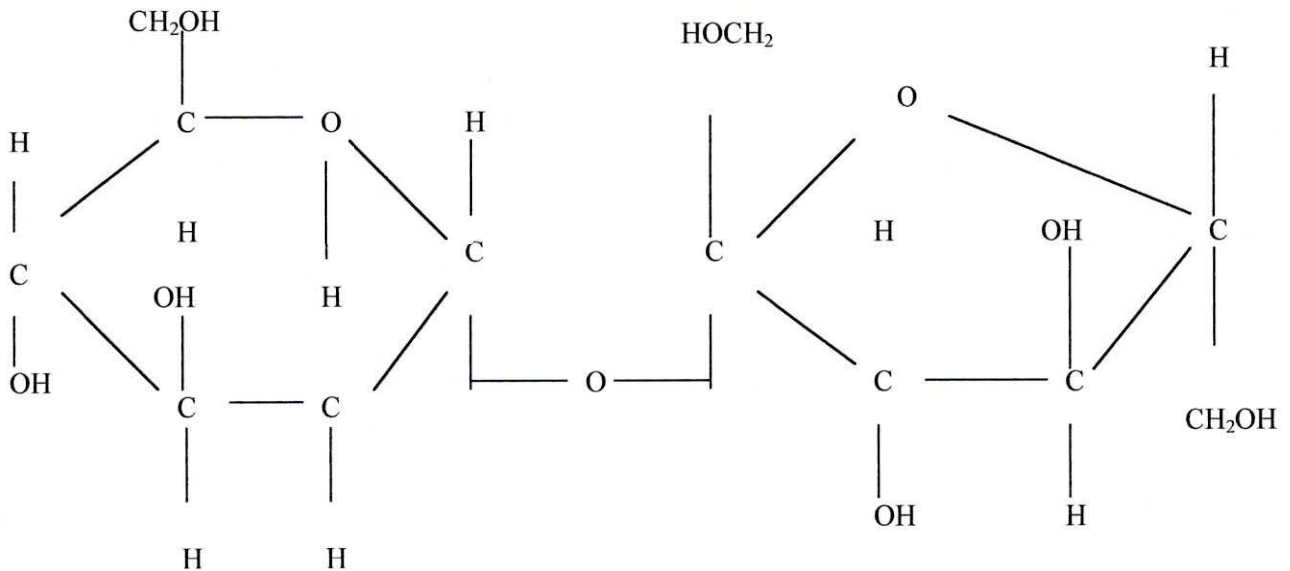
Fuente: (Pérez, G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela. ICA-tibaitata-1978).

**TABLA 5: Composición de la caña panelera para la región de Cundinamarca.**

<b>VARIABLE</b>	<b>VALOR PROMEDIO</b>
SACAROSA	11.92
AZUCARES REDUCTORES	1.27
PROTEINA	0.32
NITRÓGENO	0.06
FIBRA	14.62
GRASA	0.34
CENIZAS	0.45
HUMEDAD	70.94

Fuente: (Pérez, G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela. ICA-tibaitata-1978).

La sacarosa es un disacárido producido por la condensación glucosa y fructuosa. Su fórmula empírica  $C_{12}H_{22}O_{11}$  y peso molecular de 340.30, su estructura y configuración estereo química, cuya representación espacial es (gráfica 3)



Fuente: (Pérez, G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela).

Los cristales tienen una densidad de 1.5879 g/ml a 15°C y muestran actividad óptica a lo largo de 2 de sus 3 ejes. Su temperatura de fusión es de 188° pero se han reportado valores de 160 – 180°C. Este azúcar es dextro – giro con una rotación específica de  $(\alpha)_D^{20} + 66.53^\circ$  a una concentración de 26g por 200 ml de H<sub>2</sub>O. Es muy soluble en H<sub>2</sub>O

Glucosa (Dextrosa): Monosacárido de fórmula empírica,  $C_6H_{12}O_6$ , y peso molecular de 180.16, su estructura recibe la designación química de D-Glucopiranososa. Es una aldohexosa y se puede cristalizar del H<sub>2</sub>O, en las dos formas en que se presenta alfa y beta, las cuales están en equilibrio en solución a temperaturas inferiores a 50°C. La alfa y beta, glucosa es la forma más estable, se cristaliza en forma de monohidrato  $C_6H_{12}O_6 \cdot H_2O$ .

La glucosa anhidra forma cristales romboides que tienen un punto de fusión de 246°.

Es menos soluble en H<sub>2</sub>O que la sacarosa.

Fructosa (Levulosa): Tiene la misma fórmula empírica y peso molecular de la glucosa, pero es una cetohexosa, con el oxígeno fijado en el carbono 2, en lugar de estar en el carbono 1. Su designación corriente de Levulosa surgió de la actividad levogica, de sus soluciones, pero la configuración de este Monosacárido es la de una forma D y en la nomenclatura química precisa este azúcar cristalizado corresponde a la forma alfa o a la beta D. Fructopiranososa.

Es más soluble en H<sub>2</sub>O que la glucosa y la sacarosa, una solución saturada a 20°C contiene un 78.9 % de fructosa.

Polisacáridos : Están constituidos principalmente por el almidón que se encuentra en el protoplasma de las hojas y en el extremo de los tallos de las cañas. Su presencia disminuye la facilidad de clarificación de guarapos.

Fibra : Este material en la caña está constituido principalmente por celulosa, pentosanos, lignina y cenizas. Su composición fue determinada experimentalmente por Armas y González, 1974 pertenecientes al Instituto Cubano de Investigaciones de los derivados de la caña.(Tabla 6).

**TABLA 6. COMPOSICION DE LA FIBRA DE LA CAÑA**

<b>COMPONENTES</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
CELULOSA	45.0
PENTOSA	25.8
LIGNINA	22.3
CENIZAS	3.5

Fuente: (Pérez, G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela. ICA-tibaitata-1978).

Otros componentes: Entre estos se encuentran los ácidos orgánicos, no azúcares, nitrógenos, lípidos, material colorante, también conocido como: No – Azúcares, coloreados y minerales.

El porcentaje de este tipo de compuestos es muy bajo; en general está por el orden del 1.0 % del total.

I. ACIDOS ORGANICOS.: ACIDO ACOTINICO, ACIDO MALICO, ACIDO OXALICO, ACIDO CÍTRICO, ACIDO SUCCINICO, ACIDO FOMATRICO.

II. NO – AZUCARES NITROGENADOS.: PROTEINAS, AMINO – ACIDOS, PRECTINAS (GOMAS), LÍPIDOS (GRASAS), CERAS,

IV. NO – AZUCARES COLOREADOS, CLOROFILA

Se entiende como la hidrólisis o rompimiento de la molécula de sacarosa en glucosa y fructosa . Este fenómeno se inicia desde la misma planta de caña. Pero se acentúa después del corte y especialmente por efectos de temperatura, tiempo y PH. La caña debe cortarse en un estado óptimo de madurez el cual se da por la concentración de sacarosa en la misma.

La concentración de sacarosa en la caña se da de abajo hacia arriba y se deben tomar muestras del sexto o séptimo entrenudo del tercio, superior y del tercio inferior.

Durante el proceso se pierde de sacarosa inicial el 7.48 % y sacarosa final el 30 %.

Panela : Producto sólido obtenido por evaporación de los jugos de la caña de azúcar.

En la elaboración de la panela no se permite el uso de hidrosulfito de sodio, ni hiposulfito de sodio, ni otras sustancias químicas con propiedades blanqueadoras. No se permite el uso de colorantes naturales, ni artificiales, ni idénticas a los naturales.

Tampoco se permite el uso de azúcares, ni de miel, procedente de sitios diferentes a trapiches paneleros.

Concentración de hierro: Tiene altas concentraciones de hierro en los jugos, producen panelas de coloraciones muy oscuras. Estas concentraciones dependen básicamente del tipo de suelo y variedad de caña, pero son susceptibles de neutralizar y corregir. Se hacen indispensable. Se hace indispensable contrarrestar esas deficiencias mediante la adición o fertilización o directamente en los jugos guarapos a procesar. Tanto los fósforos como la Cal. Contrariamente a lo que cree la gente, actúan mejor en el frío. Es decir a temperaturas inferiores.

Calcio remanente: El jugo de caña contiene mucha sustancia, tienden a aumentar el contenido de calcio en el jugo, aumenta durante el proceso de clasificación con Cal, siendo este aumento independiente del contenido inicial de calcio. (Pérez, G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela. ICA-tibaitata-1978).

Sílice: Probablemente el jugo de caña, se encuentra saturado con respecto principalmente. Como  $SiO_2$ , disuelto  $SiO_2$ , coloidal y en suspensión en forma se separa, en el proceso de clarificación.

Magnesio: Algunas veces se encuentra en el jugo de la caña. El cual se precipita de magnesio. (mgO) en el proceso de clarificación depende del PH.

Hierro y aluminio: En el jugo el hierro y el Aluminio, puede ser o estar en suspensión en grandes cantidades.

“Potasio, Sodio, Cloro” : Estas sustancias inorgánicas, se encuentran en forma iónica en el jugo de caña.

“Cenizas totales” : La precipitación de fosfato, magnesio, aluminio y hierro, tienden a reducir el contenido de cenizas. Sin embargo, el crecimiento en calcio y alguna

disminución el cambio total es muy pequeño. (Pérez , G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela. ICA-tibaitata-1978).

“Efectos de la clarificación sobre sustancias orgánicas presentes en el jugo de la caña”.

A “Compuestos Nitrogenados”.: El Nitrógeno se encuentra en el jugo de la caña, se encuentra formando aminoácidos durante el proceso de clarificación. Las proteínas son completamente precipitadas.

Valor nutricional de la panela: La panela se encuentra entre los 27 productos de mayor consumo nacional, es soluble en cualquier líquido y conserva todas las propiedades del jugo de la caña, ya que solamente se le ha evaporado agua. Como resultados de estudios realizados se encuentran en sus componentes: Un 80% sacarosa entre 8 y 10 % de azúcares reductores (glucosa y fructuosa) y 14 % de elementos orgánicos, minerales y agua. Tanto la glucosa como la fructuosa presentes en la panela poseen un alto valor biológico para el organismo.

En la panela también se encuentran cantidades notables de calcio, potasio, magnesio, cobre, hierro y fosfatos como también trazos de flúor y selenio. Un 1 % de proteínas y algunas vitaminas de complejo B, dado que su contenido básico es sacarosa, constituye un alimento energético capaz de suministrar al organismo suficientes calorías.

El hierro contenido de la panela previene la anemia, fortalece el sistema inmunológico y previene enfermedades del sistema respiratorio y urinario. El magnesio es fortificante del sistema nervioso. El potasio se hace indispensable para una buena actividad celular, mantener el equilibrio ácido – base y combatir la acidosis y la acetonuria. La panela cumple al nivel de funcionamiento diferentes tareas; aporta

vitaminas que en algunos casos puede ser esenciales para el organismo. Las vitaminas del complejo B, B1, interviene en el metabolismo de los ácidos y los lípidos. B6 participa en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales y también es fundamental en la síntesis de hemoglobina y citocromos. La vitamina D: Incrementa la adsorción de Ca. Y Fósforo en el intestino y la vitamina C, cumple con mantener el material intercelular de cartílago, dentina y hueso.

El calcio: Esencial para la contracción muscular, el ritmo cardiaco normal y la excitabilidad nerviosa.

El hierro: previene la anemia

El magnesio: Actúa en la excitabilidad nerviosa y del músculo; sirve también como activador de varias enzimas como la fosfatasa de la sangre.

El Flúor: Fundamentales para el desarrollo de huesos y dientes, resulta beneficioso para la osteoporosis, protector contra caries dental.

(Pérez , G. Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de la panela. ICA-tibaitata-1978).

Este estudio se realizó basados en el capítulo 6 “ Del uso de animales vivos en experimentos e investigación” de la ley No. 84 de 1989 “ Por la cual se adopta el estatuto nacional de Protección de los animales”. (Anexo 1 y 2).

Las recomendaciones básicas a tener en cuenta son:

- Acoger los términos de la legislación pertinente
- Elegir la especie más apropiada que responda a las necesidades del proyecto.  
Debe tener en cuenta el estado de conservación de la especie.
- Utilizar el menor número posible de individuos.
- Discutir previamente con colegas el valor científico de la investigación así como los aspectos éticos de la misma.

- Obtener animales de proveedores serios.

**Tabla 7 Categorización de la invasidad producida durante la experimentación**

<b>Categoría</b>	<b>Procedimientos</b>
<b>A</b>	Experimentos realizados en invertebrados o células / tejidos aislados
<b>B</b>	Experimentos que causan nulo o mínimo estrés o malestar.
<b>C</b>	Experimentos que causan leve estrés o dolor de corta duración.
<b>D</b>	Experimentos que causan de moderado a severo estrés o malestar.
<b>E</b>	Procedimientos que causan dolor severo o al límite de tolerancia de animales conscientes.

Fuente: ("Cardozo, de M. Carmen A, Utilización de Animales de Laboratorio en la Experimentación Biológica. Universidad Nacional de Colombia. 2000, Pág. 4-18")

Para estudios en animales como ratas se debe tener en cuenta la categorización de la invasidad producida durante la experimentación (Tabla 7) además se implementan el uso de Bioterios, laboratorios estériles que garantizan un mejor resultado de estas investigaciones. El Bioterio se divide en tres áreas: **Sanitización** (anexo 3), es allí en donde se eliminan todo virus y toda carga de patogenicidad que puedan alterar los procesos de las investigaciones para este proceso son utilizados métodos como el autoclave la cual se utiliza para esterilizar material entre los que están cajas (hábitat del roedor dentro del Bioterio), rejas, agua, estas para el alimento, cascarilla (encamados), allí mismo se encuentra un dispositivo llamado CAMPANA DE ETER sitio en el cual se les es aplicada la eutanasia a los animales, método dictado por normas internacionales para el estudio en animales; **Producción** (anexo 4), en esta área se realiza la cría y levante de diferentes sepas que son utilizadas en investigación, se pueden encontrar para estudios dos tipos de ratas: Endogénicas,

que son aquellas que tienen algún tipo de consanguinidad, son más sensibles a enfermedades pero así mismo dan una mayor respuesta en los estudios de enfermedades que normalmente son hereditarias; Exogénicas: que no tienen consanguinidad como la sepa Suiza.

La gestación de las ratas es aproximadamente de 21 días, se consideran adultas a los 45 días de nacidas y el promedio de vida es de dos años. La alimentación es a partir de purina o ladrina, ya que contienen todos los nutrientes necesarios para ellas y agua autoclavada que son cambiados diariamente; **Experimentación** (Anexo 5), es la parte esencial del Bioterio en donde se llevan a cabo los diferentes procedimientos para las investigaciones, son cuartos separados, con luz artificial protegidos de la luz natural y del ruido, además acondicionados con temperatura que se puede regular dependiendo del estudio, con capacidad para alojar a los animales que se encuentran cada uno en una caja cubierta por una rejilla que contiene el alimento y sostiene la botella que contiene el agua.

## **1.5 OBJETIVOS**

### **1.5.1 GENERAL**

Establecer la efectividad de la panela como Cicatrizante.

### **1.5.2 ESPECIFICO**

- Determinar el efecto cicatrizante de la panela a nivel clínico
- Determinar el efecto cicatrizante de la panela a nivel Histológico.

## **2. METODO**

### **2.1 Tipo de Estudio**

Ensayo clínico controlado

Fase I : Fase de Laboratorio

### **2.2 Población de Estudio**

Ratas de la sepa *RATUS NORVEGICUS* importadas de Inglaterra y cuyo proceso de crianza fue realizado para este estudios en el Bioterio Central de la Universidad Nacional.(Anexo 6)

Diez Ratas Blancas estériles adultos machos de las cuales ocho fueron tomadas como muestra de experimentación y dos como muestra de control.

### **2.3 VARIABLES**

Temperatura : propiedad de los sistemas que determina si están en equilibrio térmico

El concepto de temperatura se deriva de la idea de medir el calor o frialdad relativos y de la observación de que el suministro de calor a un cuerpo conlleva un aumento de su temperatura mientras no se produzca la fusión o ebullición.

Se mantuvo la temperatura ambiental del bioterio de 20 a 24 grados centígrados durante el tiempo del estudio.

Tiempo de Observación: Fue de 22 días comprendidos desde el momento de la incisión hasta la última toma de biopsia.

### **Cambios en el ámbito Clínico observamos:**

Presencia o Ausencia de:

Inflamación, (presencia de alo eritematoso)

Formación de costra.

Sangrado durante el proceso de cicatrización.

Exudado.

### **Cambios en el ámbito histológico:**

Presencia de infiltrado inflamatorio (agudo, crónico o mixto).

Características del Tejido conectivo

Presencia y característica de fibroblastos

Características de fibras musculares

Neoformación de vasos sanguíneos

## 2.4 Instrumentos para la recolección de datos (Anexo #7)

### Datos clínicos

#### RATA #

<b>DIA</b>	<b>INFLAMACION ALO ERITEMATOSO</b>	<b>COSTRA</b>	<b>SANGRADO</b>	<b>EXUDADO</b>
<b>1</b>				
<b>2</b>				
<b>3</b>				
<b>4</b>				
<b>5</b>				
<b>...</b>				
<b>22</b>				

### Datos Histológicos

<b>Rata #</b>	<b>Lámina #</b>
<b>Patólogo</b>	

## **2.5 Procedimiento.**

De acuerdo a la categorización de invasidad producida durante la experimentación se clasificó esta investigación como Categoría C (experimentos que causan leve estrés o dolor de corta duración). Se hizo la selección de los animales para el estudio, se escogieron Ratas Blancas de Laboratorio de Inglaterra las que provienen de una mejora en la especie de las ratas grises y negras, que científicamente reciben el nombre de *Rattus Norvegicus*; fueron compradas al Bioterio Central de la Universidad Nacional, anterior al inicio del procedimiento se realizó una pasantía por el Bioterio, para conocer las instalaciones y normas de manejo y bioseguridad las cuales se basan en el Programa Global para la infraestructura de la investigación biológica y biomédica en manejo de animales de laboratorio.

Una vez colocadas las ratas dentro del Bioterio se les realizó asepsia de la zona y anestesia intramuscular con Ketamina Clorhidrato 2.5ml a cada animal (Anexo 8), seguido a esto se le realizó depilación de la zona donde se les realizaría la incisión para esto se utilizó como primera medida tijera y para una depilación más completa con cuchilla de bisturí #23. Se realizó una incisión a nivel de la parte externa del muslo, el tejido que es retirado fue de 5mm, se colocó panela posterior a la remoción del tejido, este mismo procedimiento se les realizó a las ocho ratas de experimentación, a diferencia a las ratas de control no se les aplicó panela. A las ratas de experimentación #5, 7 y 8 por cuestiones inherentes al estudio la dimensión de la incisión se modificó en 1mm aproximadamente por lo tanto la observación en estas ratas fue mayor. A las ratas control se les administró un analgésico en este caso Rompum dosis de 200mg y cuyo efecto analgésico es de 40 minutos, se les aplicó yodizel en la herida para desinfección. Se procede a tomar 1gr. de panela rallada previamente, sin haberle realizado ningún tipo de proceso de esterilización o

desinfección se coloca sobre la incisión que localmente no recibió tratamiento de desinfección.

Se controló la temperatura ambiental. La observación se realizó diariamente, realizando desinfección del área y aplicando penicilina a las ratas de experimentación, en el sitio de incisión. A los ocho días se tomaron muestras del tejido por medio de biopsias excisional a tres ratas de experimentación y una control. Se continuó con la observación y aplicación de penicilina a las ratas restantes y a la semana siguiente se tomaron tres muestras más de ratas de experimentación. A la tercera semana se tomaron las tres últimas muestras de las dos ratas de experimentación y la rata control #2.

A todos las ratas previo a la toma de la biopsia se les aplicó eutanasia por medio de la campana de éter siguiendo los principios éticos internacionales para investigación biomédica con animales.

### 3. RESULTADOS

#### 3.1 Resultados Clínicos (Anexo 9)

La reacción de las ratas frente a la acción de la anestesia fue de hipotermia, la formación del coágulo en las ratas de experimentación se inició aproximadamente a la hora de realizada la incisión y colocada la panela, ratas control inicialmente presentaron sangrado abundante.

El segundo día todos los animales tanto los de experimentación como los de control presentaron alo eritematoso, exudado, sangrado.

En la primera semana se observó sangrado esporádico en dos de las ratas de experimentación y en las dos ratas control, así como presencia de exudado en una de experimentación y en las dos de control.

Al finalizar la semana seis ratas de experimentación y una de control presentaron proceso de formación de costra.

En la segunda semana ya habiendo realizado las biopsias correspondientes se continuó con la observación de las ratas restantes en donde se observó que no se presentó ningún signo de alo, sangrado, ni exudado; al finalizar esta semana existía presencia de la confrontación de los bordes de las heridas, se pudo observar en las ratas de control que la unión de estos bordes no era tan continua y lineal siendo la confrontación hacia el interior de la herida, en las ratas de experimentación la confrontación es más en forma de meseta.

Iniciamos la tercera semana tomando tres muestras de tejido de ratas de experimentación, en las demás ratas observamos que la rata de control restante

presenta defecto anatómico notorio. En la cuarta semana se realizaron las tres biopsias restantes.

### **3.2 Resultados histológicos (Anexo 10)**

#### **Primera toma de Biopsias**

##### Rata control # 1

Epitelio superficial estratificado escamoso queratinizado de tres capas de células cubierto por coágulo deshidratado e infiltrado inflamatorio agudo. Tejido conectivo fibroso con numerosos folículos pilosos en neoformación, múltiples fibroblastos en proliferación de formas fusiformes asociado a células inflamatorias abundantes tipo agudo (neutrófilos). Fibras musculares estriadas en corte transversal y longitudinal en formación, asociado a infiltrado inflamatorio crónico, se observan pequeños vasos sanguíneos en neoformación.

##### Rata #2

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado de tres capas de células con presencia de queratohialina. Tejido conectivo fibroso denso con haces de colágeno denso, numerosos cortes transversales de folículos pilosos. Son evidentes fibroblastos de morfología normal, no se evidencia infiltrado inflamatorio ni neoformación vascular.

Numerosos cortes de músculo estriado en corte transversal y longitudinal sin infiltrado inflamatorio. Células adiposas de morfología normal son evidentes.

En un extremo del corte se evidencia Epitelio superficial estratificado escamoso queratinizado con numerosas capas y tejido conectivo fibroso denso con infiltrado inflamatorio crónico y numerosos fibroblastos asociados con áreas hemorrágicas.

#### Rata #4

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con tres capas de células.

Tejido conectivo fibroso denso con haces de colágeno denso, numerosos cortes transversales de folículos pilosos. En capas más profundas se observa neoformación de endotelio vascular con hemorragia, rodeados por numerosos fibroblastos fusiformes y algunas células inflamatorias. Formación de fibras musculares estriadas con núcleos periféricos, asociado a numerosos vasos sanguíneos e infiltrado inflamatorio crónico, se evidencia algunas células inflamatorias agudas (neutrófilos).

Tejido adiposo rodeado por infiltrado inflamatorio crónico.

#### Rata #5

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con dos o tres capas de células, numerosos folículos pilosos en corte transversal se evidencian en el tejido conectivo subyacente, donde se observa abundante tejido de granulación con neoformación de vasos sanguíneos infiltrado inflamatorio crónico, células mesenquimatosas diferenciándose en fibroblastos, muchas de ellas en división celular. Fibras musculares estriadas rodeadas por infiltrado inflamatorio crónico.

#### **Segunda toma de biopsias.**

#### Rata #3

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con numerosos cortes de transversales de folículos pilosos, tejido conectivo laxo con neoformación de endotelio vascular, proliferación de fibras colágenas densas rodeadas de infiltrado inflamatorio crónico con numerosos linfocitos. Es evidente una intensa área de linfocitos similar a un agregado linfoide rodeado por tejido conectivo fibroso. Tejido adiposo, tejido muscular estriado, tejido nervioso en cortes transversales son evidentes.

### Rata #6

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con numerosos folículos pilosos. Tejido conectivo fibroso subepitelial con fibroblastos y células adiposas de morfología normal. Tejido adiposo rodeado de infiltrado inflamatorio crónico al igual que áreas de músculo estriado, numerosos vasos sanguíneos dilatados con hemorragia son evidentes. Agregado linfoide rodeado de tejido conectivo fibroso.

### Rata #8

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con numerosos folículos pilosos rodeado de tejido conectivo fibroso denso con numerosos fibroblastos. Numerosas fibras musculares estriadas rodeados por intenso infiltrado inflamatorio mixto con neutrófilos y linfocitos; numerosos vasos sanguíneos en proliferación, al igual que fibroblastos. Tejido adiposo rodeado por infiltrado inflamatorio crónico se evidencia.

Tejido linfoide dispuesto en agregado linfoide con linfocitos en diferentes etapas de maduración son evidentes, rodeado por tejido conectivo fibroso denso y algunos vasos sanguíneos.

### **Tercera toma de Biopsias.**

#### Rata #1

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con numerosos folículos pilosos rodeado de tejido conectivo fibroso denso, sin infiltrado inflamatorio . Tejido conectivo adiposo sin infiltrado inflamatorio. Numerosos cortes transversales y longitudinales de músculo estriado sin infiltrado inflamatorio, algunos vasos sanguíneos.

### Rata #7

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con numerosos folículos pilosos rodeado de tejido conectivo fibroso denso, con intenso infiltrado inflamatorio agudo de neutrófilos y macrófagos. Colonias bacterianas son evidentes. Numerosos vasos sanguíneos. Tejido muscular estriado asociado con área intensa de infiltrado de linfocitos y células plasmáticas.

### Rata Control #2

Epitelio superficial escamoso estratificado queratinizado con numerosos folículos pilosos rodeado de tejido conectivo fibroso con numerosos fibroblastos y neoformación de endotelio vascular e infiltrado inflamatorio mixto de neutrófilos y linfocitos. Numerosos cortes de músculo estriado y tejido nervioso evidente.

#### 4. DISCUSION

Basados en la información obtenida a lo largo de esta investigación y teniendo como objetivo el demostrar la efectividad de la panela como cicatrizante, podemos entrar a discutir este efecto. Según los resultados obtenidos se pudo comparar la diferencia de cicatrización biológica y la “ayudada” con panela, donde claramente se demuestra tanto clínica como histológicamente que aquellas ratas en las que se colocó panela se presentaron cambios como unión de borde claros, poca presencia de exudado y sangrado así como tejido de granulación en menor cantidad que en las ratas que se utilizaron para control. Se pudo observar como en la rata control a la primera semana de la incisión hay presencia de infiltrado inflamatorio agudo contrario a las 3 ratas de experimentación donde hay presencia de algunas células inflamatorias crónicas y muy pocas agudas. De igual forma en las ratas de experimentación se presentaron fibras de colágeno denso siendo ausentes en la rata control. Los fibroblastos en la rata control se encontraron asociados a infiltrado inflamatorio agudo(neutrófilos) y en las ratas de experimentación es casi nula la asociación de estos a los fibroblastos. Es de resaltar que la rata #5 (de experimentación) siendo una de las cuales presento incisión más profunda se encuentra a la primera semana con abundante tejido de granulación y células mesenquimatosas diferenciándose en fibroblastos, pero a pesar de esto con infiltrado inflamatorio crónico más no agudo. A la segunda semana las ratas de experimentación ya presentaban mayor formación de fibras colágenas densas con infiltrado inflamatorio crónico, de igual manera se evidencia un agregado linfocitario rodeado por tejido conectivo fibroso, representando el cese de múltiples áreas

y acciones de células inflamatorias. El tejido nervioso, muscular y adiposo se empieza a evidenciar; de igual manera se identifico formación de endotelio vascular. A la tercera semana en una de las ratas de experimentación ya no hay evidencia de infiltrado mixto, y en esta aparece la neoformación de endotelio vascular algo retrasada comparada con las ratas de experimentación en las cuales se presento en la segunda semana. Para clarificar en el estudio podemos ver como la rata #7 (de incisión profunda) evidencia a la tercera semana colonias bacterianas e infiltrado inflamatorio agudo, debido a causas no controlables en el estudio como maltrato por parte del animal con sus dientes o uñas, pero esto no impidió el que la panela también actuara y se produjera un efecto benéfico que tuvo como fin una cicatrización por segunda intención

Es entonces cuando nos surgen preguntas que aunque no son objeto del estudio si nos interesan para poder entender mejor el efecto de la panela en el proceso de cicatrización como ¿Qué componentes de la panela pueden actuar durante la cicatrización?. La respuesta esta en que dentro de los muchos componentes de la panela se encuentran la vitamina C y el calcio; factores que son importantes en el estado metabólico del individuo ya que por ejemplo cuando en el organismo hay ausencia de vitamina C se producen casi siempre cicatrizaciones deficientes ó dehiscencia de las heridas, es decir la presencia o ausencia de vitamina C es un factor sistémicos que puede afectar la cicatrización y es aquí donde la panela con este componente actúa localmente, por que hasta ahora no hemos comprobado su acción sistémica.

Otro componente de la panela y que hace parte importante en un proceso que sucede antes de la cicatrización, y que es la formación del coágulo; es el Calcio; pues este actúa en la vía extrínseca mas exactamente con la activación del factor VII de la

coagulación, entonces podemos decir que al haber ausencia de calcio se afecta la formación del coágulo y sin este no hay una adecuada cicatrización, aquí entonces vemos el efecto de la panela pues esta proporciona este si se aplica en el momento de sucedida la herida.

## 5. CONCLUSIONES

- Las ratas que se tomaron como control en el estudio, es decir a las que no se les aplicó panela, presentaron más inflamación, alo eritematoso y algo de exudado que aquellas a las que se les aplicó la panela.
- Histológicamente, la formación de tejido de granulación fue más notoria en las ratas control que en el grupo que fue utilizado para experimentación
- Además la evidencia de fibras colágenas se presenta con anterioridad en las ratas de experimentación comparándolas con la ratas de control.
- Definitivamente las creencias de nuestros antepasados sobre la utilización de la panela y la de algunos profesionales de la salud, toman validez con esta investigación, ya que aquí se comprueba de manera científica y siguiendo protocolos científicos que la panela sirve como cicatrizante.
- Este estudio da la opción al profesional de la salud de encontrar en la naturaleza productos que tienen el mismo efecto o tal vez mejor que algunos medicamentos, y a mas bajo costo para utilizarlos en sitios en donde conseguir un medicamento que tenga tales efectos en mas dispendioso.

## **6. RECOMENDACIONES**

Nosotros recomendamos para este estudio continuar con la investigación de la panela dando como opción el utilizarla estéril para ver si cambian o mejoran los resultados.

Otra recomendación es que se haga un estudio a escala filogenética más grande hasta poder llegar a comprobarlo científicamente en el ser humano.

## BIBLIOGRAFÍA

Cotran Rs (ed): Current Topics in inflammation and Infection. Baltimore, Williams and Wilkinns, 1882; pág 30-37

Cardozo, C. Utilización de animales de laboratorio en la experimentación bilógica. Universidad Nacional de Colombia. 2000; pág 6-19.

Dallos, G. Enrique, Análisis del funcionamiento de los trapiches y el proceso de fabricación de panela. ICA tesis de Grado. 1977; pág 8-134.

Geneser, F. Atlas color de Histiología, Editorial medica Panamericana - Madrid (España); 1995. Pá 17-20, 27-33

Glynn LE (ed): Tissue Repair and Regeneration. New York, Elsevier/North-Holland, 1981

Pérez, G.: Ramírez, L.E. control físico químico en el proceso de elaboración de panela. ICA – tibaitatá – 1978; pág 13-50

Rubin y Farber: Patología. Mexico DF , 1990; pág 61-87.

Schilling, JA: Wound healing. Surg Clin North Am 56: 1976; pág 859-874,

Shosham S: Wound healing. Int Rev Connect Tissue Res 9: 1981;

Pág 1-24.

Smith,Cedric, Reynard, Alan. Farmacología, editorial medica Panamericana Argentina.1993 pag. 751.-782.

Sussman, M.D.Aging of connective tissue: Physical properties of healing wounds in young and old rats. British Journal of Surgery, 86. 1999; pág 961-965

Stanley L. Robbins, Vinay Kumar. Patologia humana. 1987, 51-56

Rubin y Farber: Patología. Mexico DF , 1990; pág 61-87.

## **DIRECCIONES ELECTRÓNICAS**

[Http://www.cirugest.com/Revisiones/Oir. 01-04/ cir 01-04-hm.](http://www.cirugest.com/Revisiones/Oir.01-04/cir01-04-hm)

File:// A:/TANVIMIL K. Htm.

## **ANEXO 1.**

### **CAPITULO SEXTO DE LA LEY No 84 DE 1989**

#### **DEL USO DE ANIMALES VIVOS EN EXPERIMENTOS E INVESTIGACION.**

**ARTICULO 23.** Los experimentos que se llevan a cabo con animales vivos, se realizarán únicamente con autorización previa del Ministerio de Salud Pública y sólo cuando tales actos sean imprescindibles para el estudio y avance de la ciencia, siempre y cuando esté demostrado:

- a) Que los resultados experimentales no puedan obtenerse por otros procedimientos o alternativas.
- b) Que las experiencias son necesarias para el control, prevención, el diagnóstico o el tratamiento de enfermedades que afectan al hombre o al animal.
- c) Que los experimentos no puedan ser sustituidos por cultivo de tejido, modos computarizados, dibujos, películas, fotografías, vídeo u otros procedimientos análogos.

**ARTICULO 24.** El animal usado en cualquier experimento deberá ser puesto bajo los efectos de anestesia lo suficientemente fuerte para evitar que sufra dolor.

Si sus heridas son de consideración o implican mutilación grave, serán sacrificados inmediatamente al término del experimento.

**ARTICULO 25.** Se prohíbe realizar experimentos con animales vivos, como medio de ilustración de conferencias en facultades de medicina, veterinaria, zootecnia, hospitales o laboratorios o en cualquier otro sitio dedicado al aprendizaje, y con el propósito de obtener destreza manual.

Los experimentos de investigación se llevarán a cabo únicamente en los laboratorios autorizados previamente por autoridades del Ministerio de Salud Pública y el Decreto 16080 de 1978 en lo pertinente.

También se prohíbe el uso de animales vivos en los siguientes casos expresamente:

- a) Cuando los resultados del experimento son conocidos con anterioridad.
- b) Cuando el experimento no tienen un fin científico y especialmente cuando está orientado hacia una actividad comercial.
- c) Realizar experimentos con animales vivos de grado superior en la escala zoológica la indispensable, según la naturaleza de la experiencia.

**ARTICULO 26.** Para todo experimento con animales vivos deberá conformarse un comité de ética.

El Ministerio de Salud Pública no autorizará la realización de experimentos con animales vivos sino cuando esté conformado el mismo, que está integrado por no menos de tres (3) miembros, uno de los cuales deberá ser veterinario del Instituto Colombiano Agropecuario; el segundo deberá pertenecer a la autoridad administradora de los recursos naturales; el tercero deberá ser representante de las sociedades protectoras de animales. Los miembros del comité de ética serán designados por sus respectivas entidades a solicitud del experimentador. El gobierno nacional reglamentará la forma de proveer las representaciones de las sociedades protectoras de animales y su junta coordinadora nacional, que tendrá tres miembros por un período de dos años. Las representaciones de las sociedades protectoras de animales en los comités de ética serán ad-honorem. Todo comité de ética será responsable de coordinar y supervisar:

- a) Las actividades y procedimientos en caminados al cuidado de los animales.
- b) Las condiciones físicas para el cuidado y bienestar de los animales.

- c) El entrenamiento y las capacidades del personal encargado del cuidado de los animales.
- d) Los procedimientos para la prevención del dolor innecesario incluyendo el uso de anestesia y analgésicos.
- e) El cumplimiento de lo prescrito en los Artículos 24 y 25 de esta ley.

El director de un experimento en el que se vayan a utilizar animales vivos, queda obligado a comunicar al comité de ética, la naturaleza de los procedimientos que vayan a emplearse con los animales, el número y el tipo de los mismos, las alternativas al uso de animales y las fuentes y naturaleza de los fondos de investigación.

En el sitio en el cual un comité de ética tenga razones para creer que se está violando esta Ley o que se violará, o que se haya violado, ordenará lo siguiente, según sea pertinente:

- a) Suspensión del experimento.
- b) Sacrificio del animal cuando se le haya causado enfermedad o lesión incurable.

**PARAGRAFO.** Son deberes de los comités de ética:

- a) Reunirse trimestralmente.
- b) Hacer inspecciones por lo menos cuatro (4) veces al año a las áreas de estudio de animales de cada laboratorio y a los centros experimentales, de las cuales rendirán un informe a las autoridades competentes y a la entidad administradora de los recursos naturales.
- c) Revisar durante las inspecciones a los centros experimentales o de estudio las condiciones de manejo y el control del dolor en los animales, para establecer si se cumplen los requisitos señalados en la presente Ley.

De todas las actuaciones el Comité de Ética se rendirá informe a las entidades empleadoras del funcionario.

La violación de lo dispuesto en cualquiera de los artículos del capítulo quinto de esta ley acarreará al experimentador pena de multa de cincuenta mil (50.000.00) a quinientos mil (500.000.00) pesos.

## **ANEXO 2**

### **Principios Éticos Internacionales para la Investigación Biomédica con Animales**

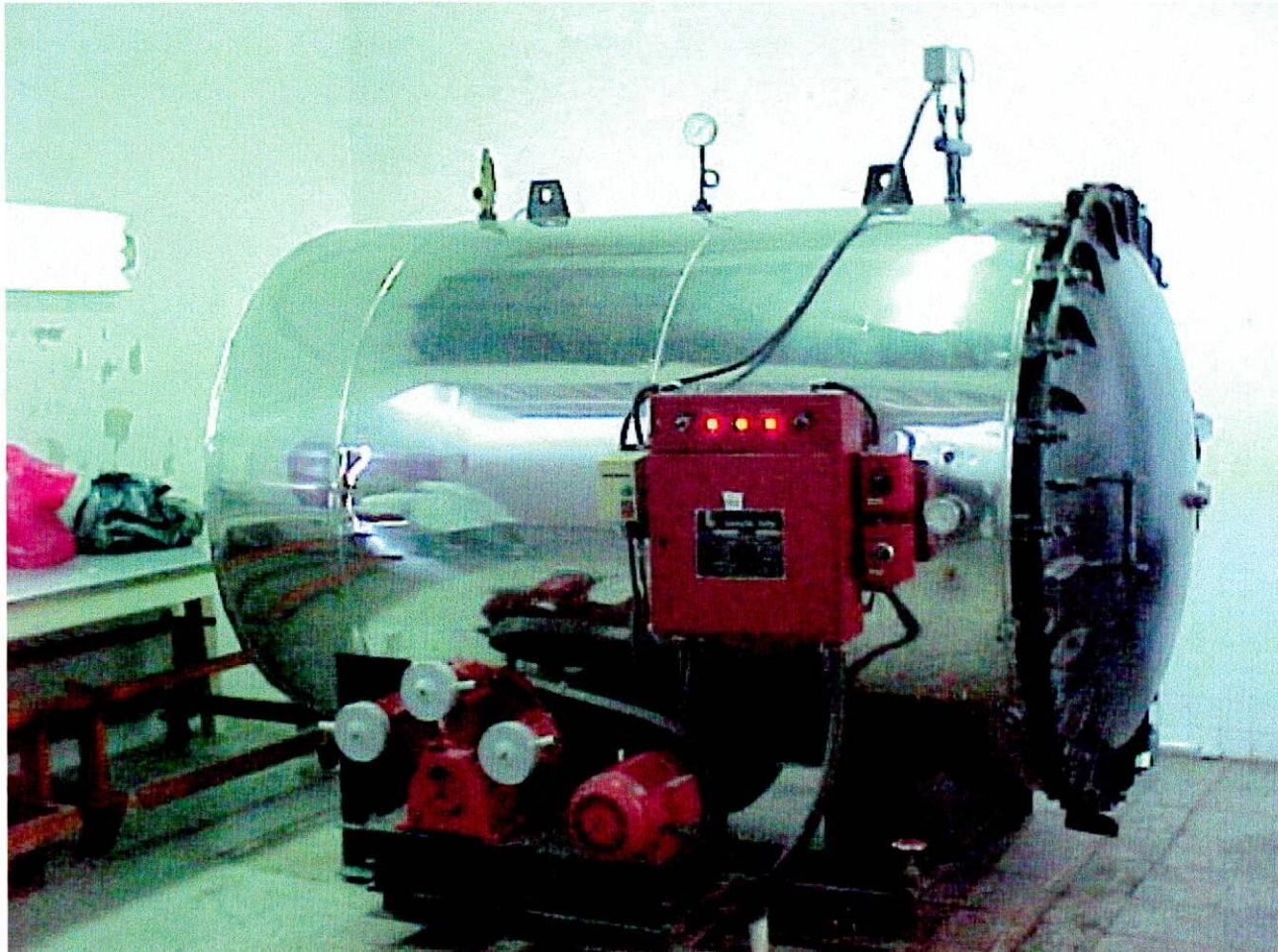
#### **– CIOM (Consejo Internacional de Organizaciones Médicas)**

- El avance del conocimiento, la protección de la salud y/o el bienestar de los hombres y los animales requiere la experimentación con animales vivos,
- Siempre que sea apropiado usar métodos alternativos
- Realizar experimentación en animales después de estudiar su importancia para la salud humana y animal y para el avance del conocimiento biológico.
- Seleccionar animales de especie y calidad apropiadas y usar el mínimo número requerido para obtener resultados científicamente válidos.
- Tratar a los animales como seres sensibles y considerar imperativo ético el cuidado y uso adecuado, evitando o minimizando las molestias, la angustia y el dolor.
- Presumir siempre que los procedimientos dolorosos para el hombre también causarán dolor en otras especies vertebradas.
- Procedimientos que pueden causar dolor o angustia momentánea o mínima deben ser realizados con sedación, analgesia o anestesia. No realizar procedimientos quirúrgicos dolorosos en animales no anestesiados o paralizados con agentes químicos.
- Cuando se requiere apartarse del principio anterior la decisión debe ser tomada por un Comité Revisor convenientemente constituido. Estas excepciones no deben ser hechas solo por demostración o enseñanza.

- Al final de la experiencia, o en el momento apropiado, los animales que puedan sufrir dolor crónico o severo, angustia, disconfort o invalidez que no puedan ser aliviados, deben ser sacrificados sin dolor.
- Los animales mantenidos con fines biomédicos deben tener las mejores condiciones de vida posibles, de preferencia con supervisión de veterinarios con experiencia en ciencia de animales de laboratorio.
- El director del establecimiento es responsable por la calificación de los investigadores y demás personal, para realizar los trabajos requeridos, debiendo otorgar adecuadas oportunidades de entrenamiento.

# **A N E X O 3**

# **SANITIZACION**



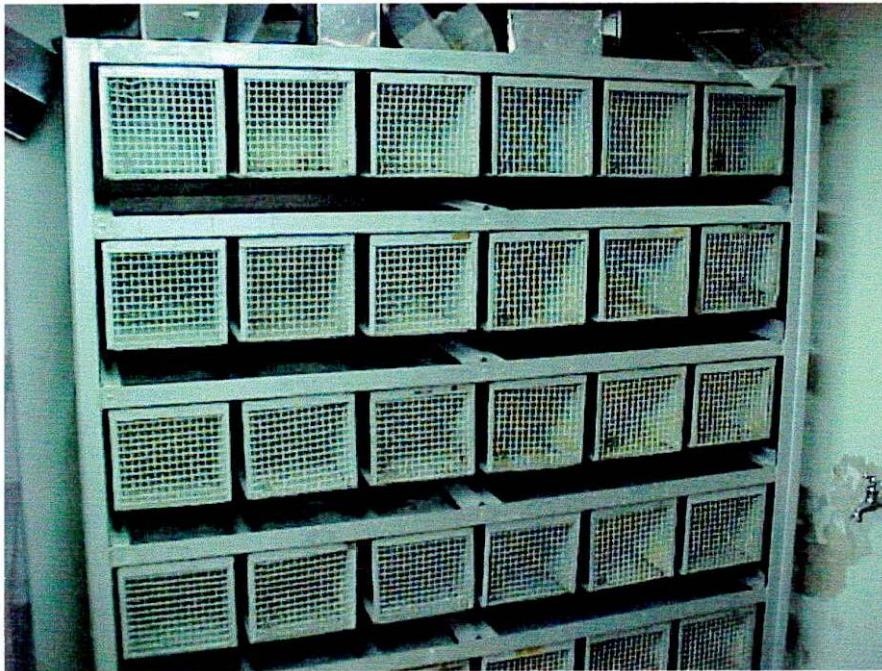
Autoclave para esterilización de material de manipulación



Campana de Eter



Cascarilla de arroz esterilizada



Canastillas hábitat de las ratas de estudio

# **A N E X O 4**

# **PRODUCCION**



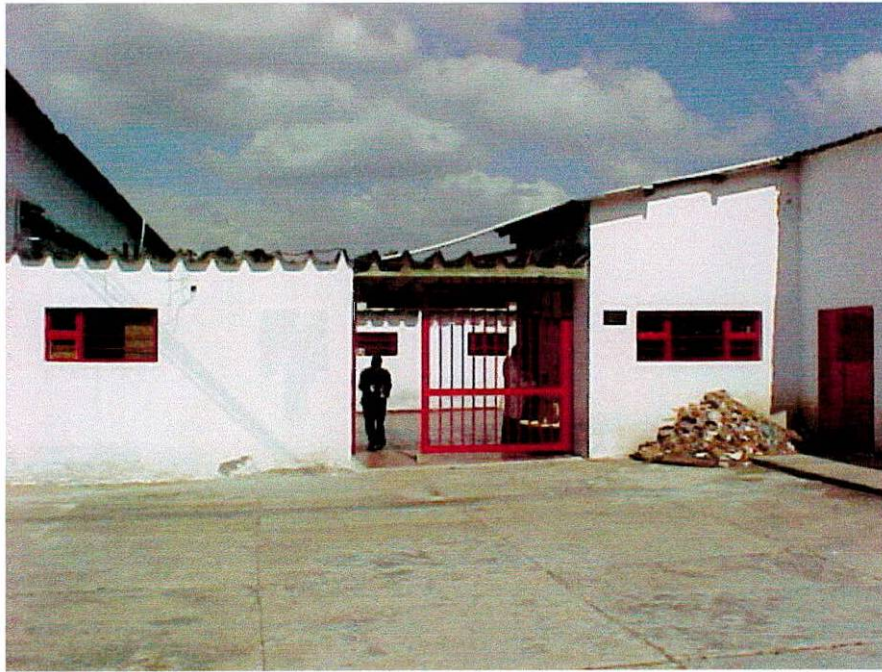
Alimento para las ratas



Rata para experimentación

# **A N E X O 5**

# **EXPERIMENTACION**



Bioterio



Area de experimentación



Manipulación de animales de experimentación



Zona hábitat de las ratas en el laboratorio

**A N E X O 6**  
**SEPA RATUS NORVEGICUS**  
**(Población de Estudio)**



# **ANEXO 7**

# **INSTRUMENTO DE**

# **RECOLECCION DE DATOS**

RATA # Control 2.

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1			X	
2	X		X	X
3				
4				
5			X	X
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15		X		
16		X		
17				
18				
19				
20				
21		X		
22				

RATA # 1

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1			X	
2	X		X	
3				
4				
5				
6				
7		X		
8		X		
9		X		
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19		X		
20		X		
21		X		
22		X		

RATA # 2.

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1			X	
2	X		X	X
3				
4				
5				
6				
7				
8		X		
9		X		
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20		X		
21		X		
22		X		

RATA # 3

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1			X	
2	X		X	
3			X	
4				
5				
6				
7				
8		X		
9		X		
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20		X		
21		X		
22				

RATA # A

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1				
2	X		X	X
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9		X		
10		X		
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22		X		

RATA # 5

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1				
2	X		X	
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9		X		
10		X		
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17		X		
18				
19				
20				
21				
22				

RATA # 6

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1			X	
2	X			X
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9		X		
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20		X		
21		X		
22		X		

RATA # 7

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1			X	
2	X			X
3			X	
4				
5			X	X
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20		X		
21		X		
22		X		

RATA # 8

DIA	INFLAMACION ALO ERITEMATOSO	COSTRA	SANGRADO	EXUDADO
1			X	
2	X		X	
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21		X		
22		X		

# 1AS BIOPSIAS:

<b>Rata #1</b> CONTROL	<b>Lámina # 4</b>
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso Queratinizado, cubierto por coágulo deshidratado e Infiltrado Inflamatorio agudo. Epitelio de 3 capas de células. Tejido conectivo fibroso con numerosas folículos pilosos en neoformación, múltiples fibroblastos en proliferación de formas fusiformes asociadas a células inflamatorias abundantes tipo agudo (neutrófilos). Fibras musculares estriadas en corte longitudinal y transversal en neoformación, asociado a Infiltrado Inflamatorio crónico, se observa pequeños vasos sanguíneos neoformados.</p>	
<p><b>Patólogo</b> Dra Helida Acevedo M.</p>	

<b>Rata #2</b>	<b>Lámina # 5</b>
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso queratinizado de 3 capas de células con presencia de queratohialino. Tejido conectivo Fibroso denso con haces de colágeno denso, numerosos cortes transversales de folículos pilosos. Son evidentes fibroblastos de morfología normal, no se evidencia infiltrado inflamatorio ni neoformación vascular. Numerosos cortes de músculo estriado en corte transversal y longitudinal sin infiltrado inflamatorio. Células adiposas de morfología normal son evidentes. En un Extremo del corte se evidencia Epitelio Superficial Estratificado Escamoso queratinizado con numerosas capas y tejido conectivo fibroso denso con infiltrado inflamatorio crónico y numerosos fibroblastos asociados a hemorragias</p>	
<p><b>Patólogo</b> Dra Helida Acevedo M.</p>	

Rata # 4	Lámina # 6.
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso queratinizado con 3 capas de células, tejido conectivo Fibroso con haces de Colágeno denso, numerosos folículos pilosos. En capas más profundas se observa neoformación de endotelio vascular con hemorragia, rodeados por numerosos fibroblastos fusiformes y algunas células inflamatorias. Formación de fibras musculares estriadas con núcleos periféricos. Asociado a numerosos vasos sanguíneos e Infiltrado Inflamatorio crónico, se evidencia algunas células inflamatorias agudas (neutrófilos). Tejido conectivo y adiposo rodeado por infiltrado inflamatorio crónico</p>	
<p>Patólogo Dra Helida Arendano M.</p>	

Rata # 5	Lámina # 7
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso queratinizado con 2 o 3 capas de células, numerosos folículos pilosos en corte transversal se evidencian en el Tejido conectivo subyacente. donde se observa abundante Tejido de granulación con neoformación de vasos sanguíneos, Infiltrado inflamatorio crónico, células mesenquimatosas diferenciándose en fibroblastos, muchos de ellos en división celular. Fibras musculares estriadas rodeadas por infiltrado inflamatorio crónico</p>	
<p>Patólogo Dra Helida Arendano M.</p>	

## 2AS BIOPSIAS

Rata # 3	Lámina # 8.
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso queratinizado con numerosos cortes transversales de Folículos pilosos. Tejido conectivo laxo con reorganización de endotelio vascular, proliferación de fibras colágenas densas rodeadas de Infiltrado inflamatorio crónico con numerosos linfocitos. Es evidente una intensa área de linfocitos similar a un agregado linfocítico rodeado por tejido conectivo fibroso denso.</p> <p>Tejido adiposo, Tejido muscular estriado, Tejido nervioso en cortes transversales son evidentes</p>	
<p>Patólogo Dra Helida Arendano M.</p>	

Rata # 6	Lámina # 9
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso queratinizado con numerosos Folículos pilosos.</p> <p>Tejido conectivo fibroso denso Subepitelial con fibroblastos y células adiposas de morfología normal.</p> <p>Tejido conectivo adiposo rodeado de Infiltrado inflamatorio crónico al igual que áreas de músculo estriado, numerosos vasos sanguíneos dilatados con hemorragia son evidentes. Agregado linfocítico rodeado de Tejido conectivo fibroso es evidente</p>	
<p>Patólogo Dra Helida Arendano M.</p>	

Rata # 2	Lámina # 10
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso Queratinizado (con numerosos folículos pilosos rodeados de Tejido conectivo fibroso denso con numerosos fibroblastos. Numerosas fibras musculares estriadas rodeadas por intenso infiltrado inflamatorio mixto con neutrófilos y linfocitos; numerosos vasos sanguíneos en proliferación, al igual que fibroblastos; Tejido adiposo rodeado por infiltrado inflamatorio crónico de evidencia. Tejido linfático dispuesto en agregado linfático con linfocitos en diferentes etapas de maduración son evidentes, rodeado por Tejido conectivo fibroso denso algunos vasos sanguíneos son evidentes.</p>	
<p>Patólogo Dra Helida Arendano M.</p>	

3<sup>ra</sup> BIOPSIA

Rata # 1	Lámina # 11
<p>Epitelio Superficial Estratificado Escamoso queratinizado con numerosos folículos pilosos. Tejido conectivo fibroso denso sin infiltrado inflamatorio. Tejido conectivo Adiposo sin infiltrado inflamatorio. Numerosos cortes longitudinales y transversales de músculo estriado sin infiltrado inflamatorio, algunos vasos sanguíneos son evidentes</p>	
<p>Patólogo Dra Helida Arendano M.</p>	

Rata #

7

Lámina # 12

Epitelio Superficial Estratificado Queratinizado con numerosos folículos pilosos.  
Tejido conectivo fibroso denso con intenso infiltrado inflamatorio agudo de neutrófilos y macrófagos. Colonias de bacterias son evidentes. Numerosos vasos sanguíneos.  
Tejido muscular estriado asociado con área intensa de infiltrado de linfocitos y células plasmáticas

Patólogo

Dra. Helida Arendano M.

Rata # 2

CONTROL

Lámina # 13.

Epitelio Superficial Estratificado Queratinizado con numerosos folículos pilosos.  
Tejido conectivo fibroso con numerosos fibroblastos y neoformación de endotelio vascular. Infiltrado inflamatorio mixto de neutrófilos y linfocitos.  
Numerosos cortes de músculo estriado y Tejido nervioso es evidente

Patólogo

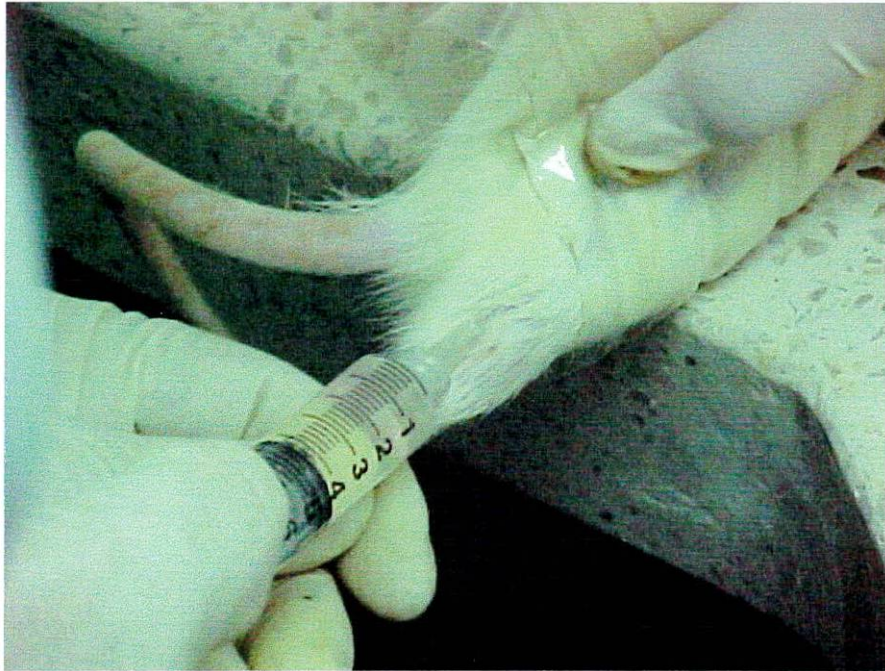
Dra. Helida Arendano M.

# **A N E X O 8**

# **PROCEDIMIENTO**



Sedante



Sedación



Depilación



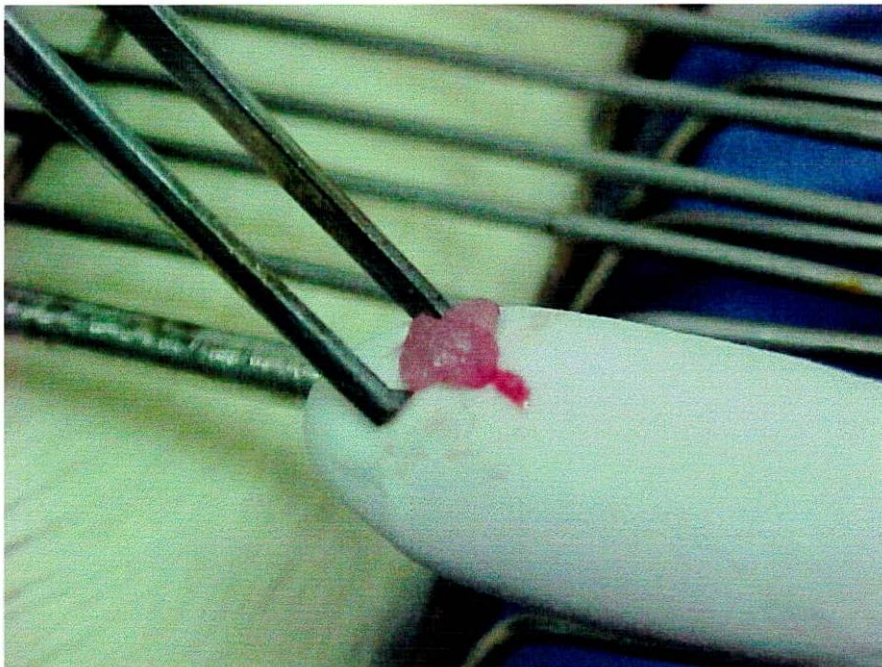
Animal en condiciones para iniciar el procedimiento



Incisión



Procedimiento



Tejido extirpado en la incisión



Colocación de la panela



Colocación de la panela



Aplicación de Yodizel



Eutanasia del animal



Preparación del área para la biopsia

# **A N E X O 9**

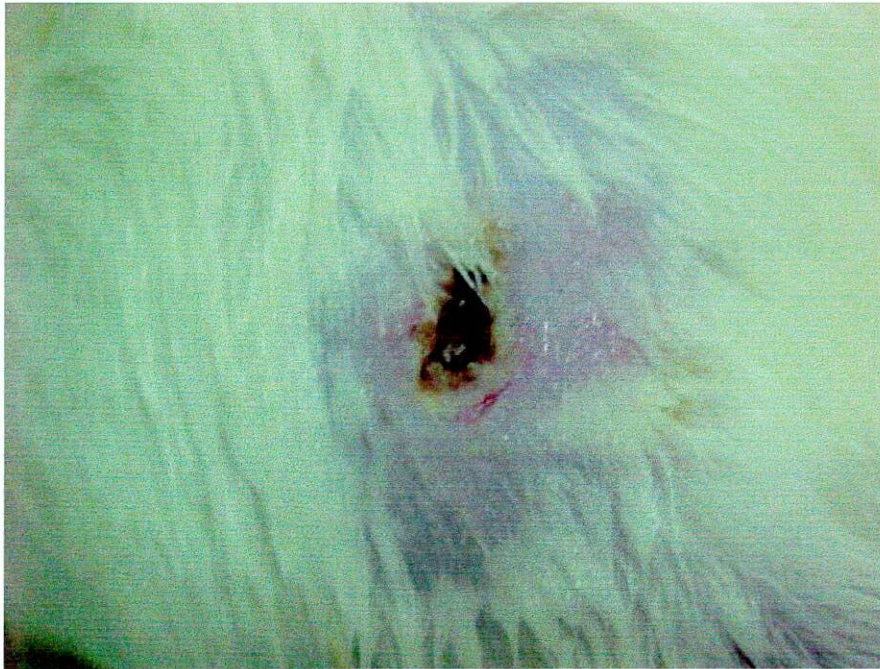
# **R E S U L T A D O S C L I N I C O S**



Proceso de cicatrización



Colocación de panela durante el control



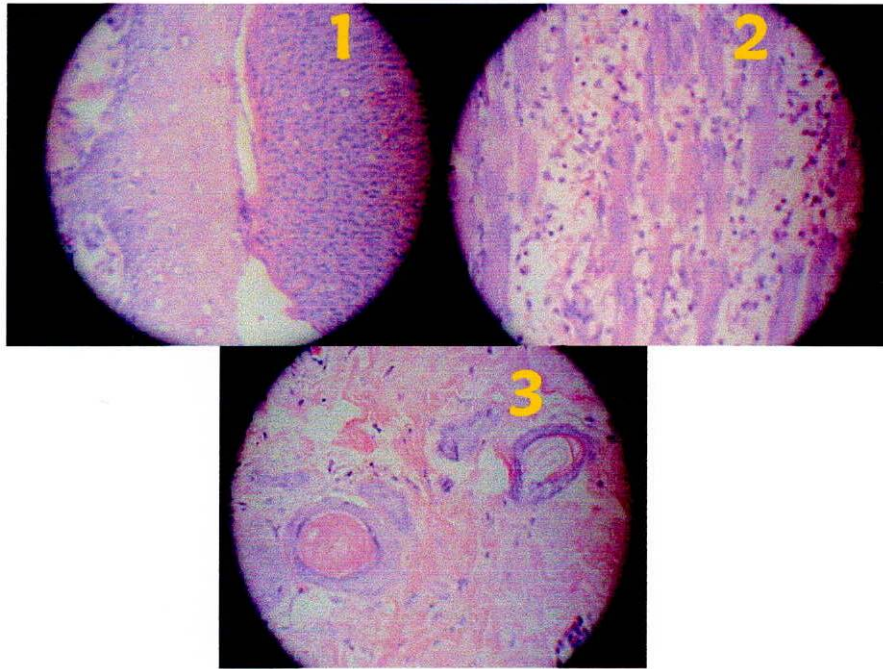
Proceso cicatrización rata experimentación



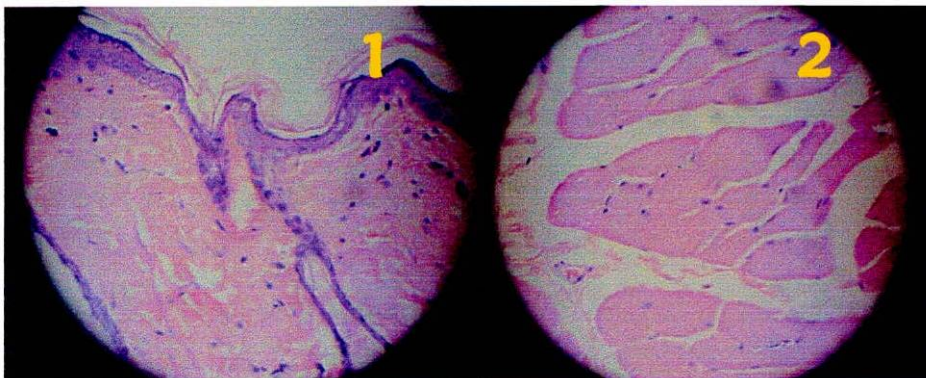
Proceso cicatrización rata control

# **A N E X O 10**

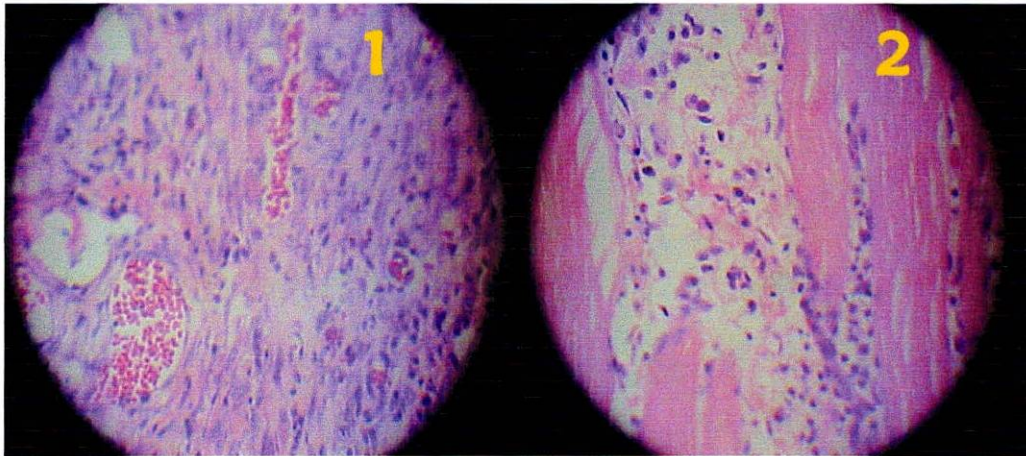
# **RESULTADOS HISTOLÓGICOS**



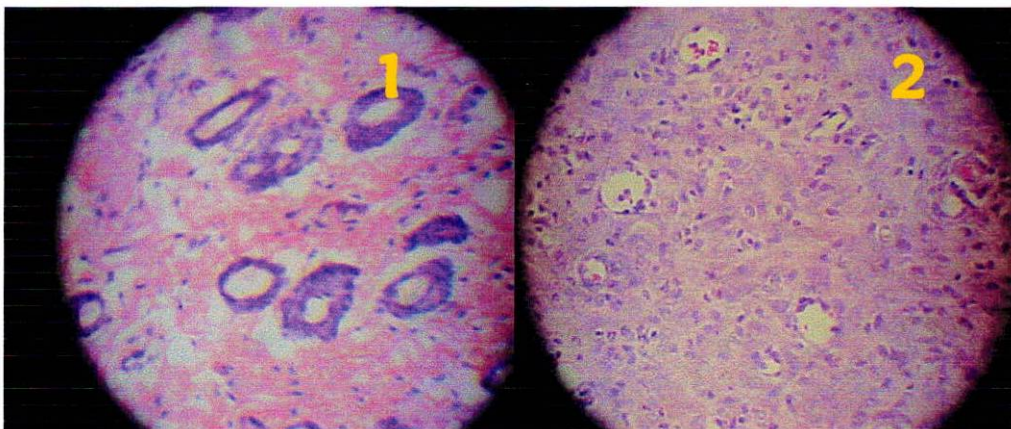
1. Epitelio y costra 2. Neoformación de fibras musculares con infiltrado inflamatorio 3. Neoformación de folículos pilosos



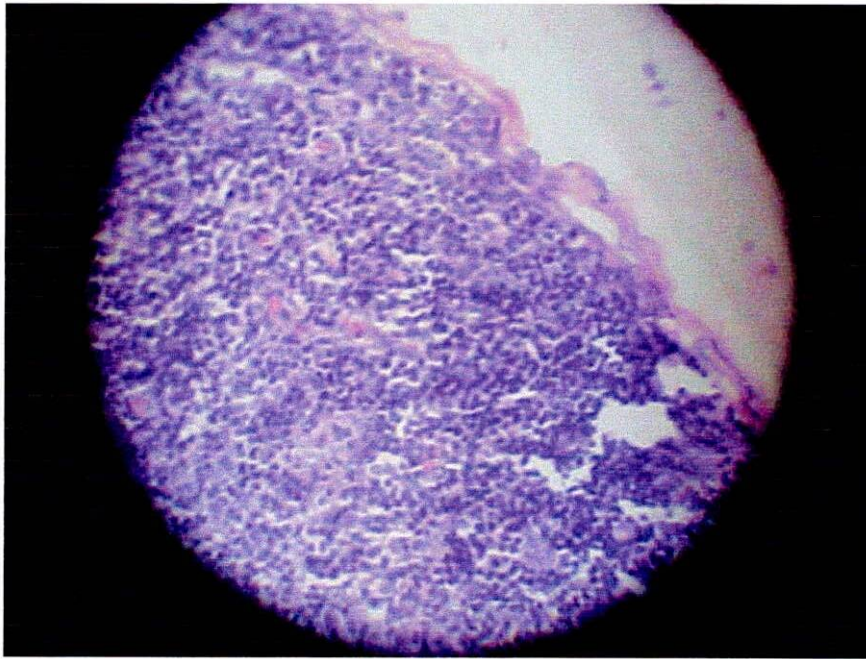
1. Epitelio y folículos pilosos sin infiltrado inflamatorio 2. Fibras musculares sin infiltrado inflamatorio



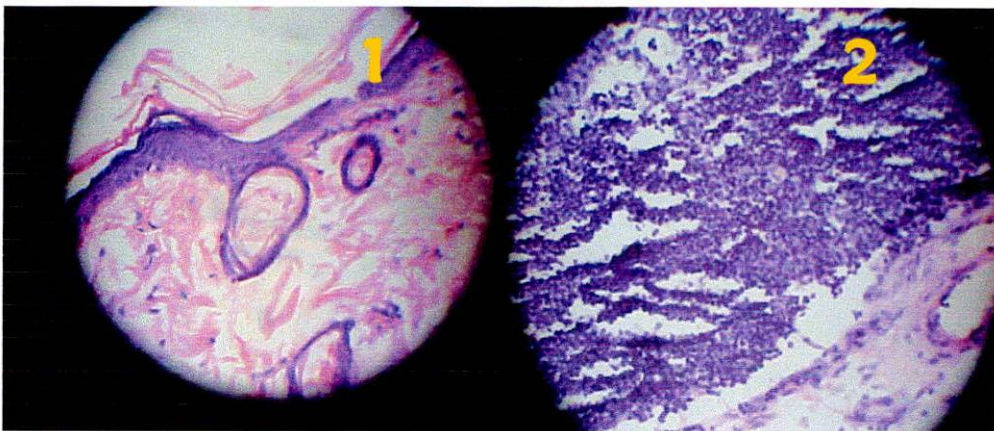
1. Tejido de granulación con Neoformación de vasos sanguíneos
2. Haces de colágeno denso



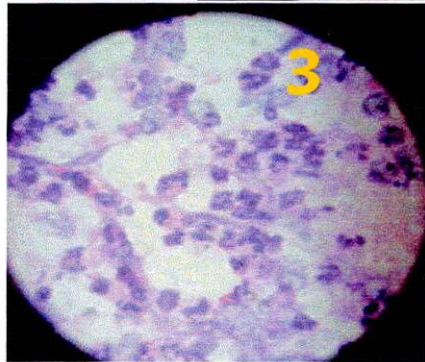
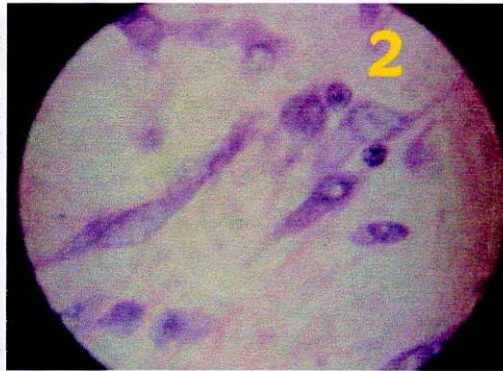
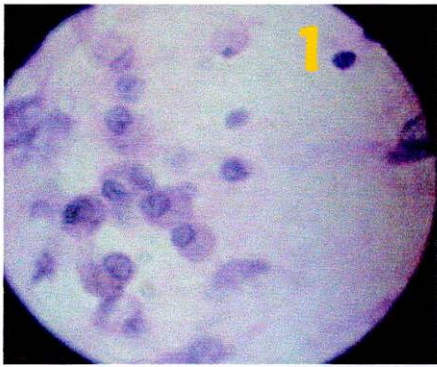
1. Neoformación de folículos pilosos
2. Tejido de granulación y neoformación de vasos sanguíneos



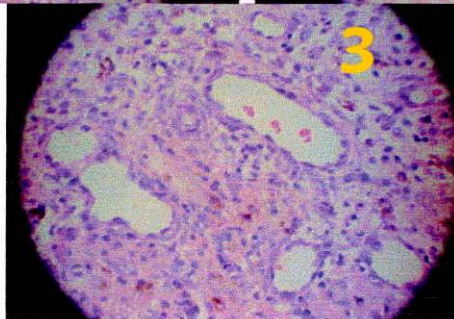
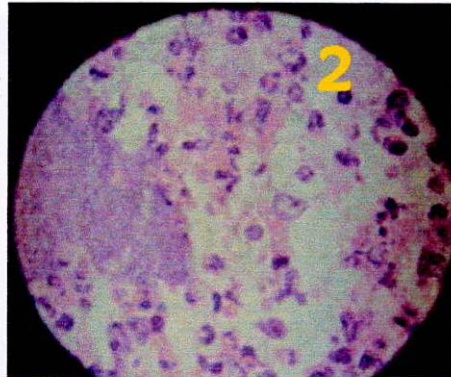
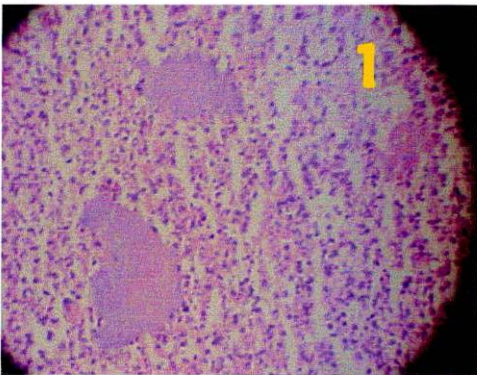
Formación de agregado linfoide



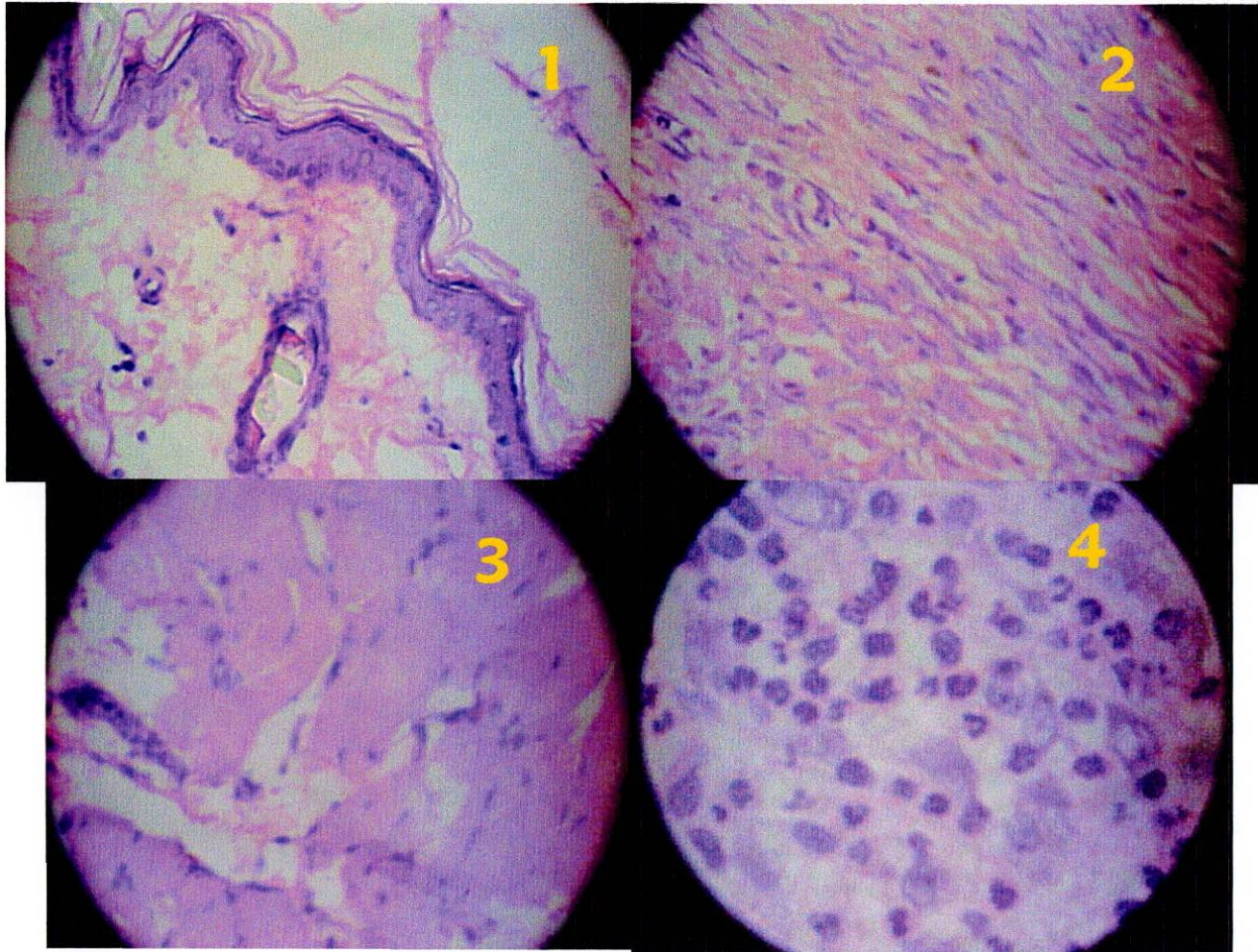
1. Epitelio, folículos pilosos y tejido conectivo sin infiltrado inflamatorio 2. Agregado linfoide



1. Proliferación de fibroblastos rodeados con infiltrado inflamatorio
2. Fibroblastos e infiltrado inflamatorio
3. Infiltrado de neutrófilos



1. y 2. Colonias bacterianas, infiltrado agudo de neutrófilos y macrófagos
3. Tejido de granulación y neoformación de vasos sanguíneos



1. Epitelio y folículos pilosos
2. Tejido fibroso denso sin infiltrado inflamatorio
3. Cortes de músculo estriado sin infiltrado inflamatorio
4. Infiltrado inflamatorio mixto